



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

LÍRIS DELMA DE LIMA E SILVA AZEVEDO

**AVALIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA ÓBITO PRECOCE
APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO**

***ASSESSMENT OF THE RISK FACTORS OF EARLY DEATH AFTER
LIVER TRANSPLANTATION***

CAMPINAS

2015

LÍRIS DELMA DE LIMA E SILVA AZEVEDO

**AVALIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA ÓBITO PRECOCE APÓS
TRANSPLANTE DE FÍGADO**

***ASSESSMENT OF THE RISK FACTORS OF EARLY DEATH AFTER LIVER
TRANSPLANTATION***

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos
exigidos para a obtenção do título de Doutora em Ciências.

*Thesis presented to the Faculty of Medical Sciences, State
University of Campinas as part of the requirements for obtaining
the title of Doctor of Science.*

ORIENTADORA: ILKA DE FÁTIMA SANTANA FERREIRA BOIN

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO
FINAL DA TESE DEFENDIDA PELA
ALUNA LÍRIS DELMA DE LIMA E SILVA AZEVEDO, E ORIENTADA PELA
PROFA. DRA. ILKA DE FÁTIMA SANTANA FERREIRA BOIN.



CAMPINAS

2015

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas
Maristella Soares dos Santos - CRB 8/8402

Azevedo, Liris Delma de Lima e Silva, 1965-
Az25a Avaliação dos fatores de risco para óbito precoce após transplante de fígado /
Liris Delma de Lima e Silva Azevedo. – Campinas, SP : [s.n.], 2015.

Orientador: Ilka de Fátima Santana Ferreira Boin.
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
Ciências Médicas.

1. Transplante de fígado. 2. Disfunção primária do enxerto. 3. Transfusão de
sangue. 4. Hiperonatremia. 5. Causas de morte. I. Boin, Ilka de Fatima Santana
Ferreira, 1953-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências
Médicas. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Assessment of the risk factors of early death after liver transplantation

Palavras-chave em inglês:

Liver transplantation

Primary graft dysfunction

Blood transfusion

Hyponatremia

Cause of death

Área de concentração: Fisiopatologia Cirúrgica

Titulação: Doutora em Ciências

Banca examinadora:

Ilka de Fátima Santana Ferreira Boin [Orientador]

Renato Ferreira da Silva

Estela Regina Ramos Figueira

Luiz Roberto Lopes

Helder José Lessa Zambelli

Data de defesa: 31-07-2015

Programa de Pós-Graduação: Ciências da Cirurgia

BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE DOUTORADO

LÍRIS DELMA DE LIMA E SILVA AZEVEDO

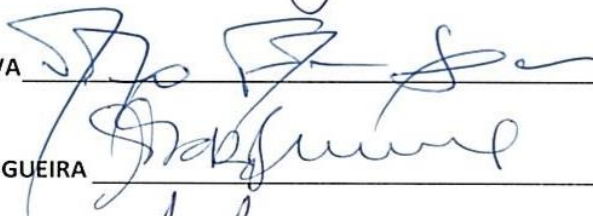
Orientador (a) PROF(A). DR(A). ILKA DE FATIMA SANTANA FERREIRA BOIN

MEMBROS:

1. PROF(A). DR(A). ILKA DE FATIMA SANTANA FERREIRA BOIN



2. PROF(A). DR(A). RENATO FERREIRA DA SILVA



3. PROF(A). DR(A). ESTELA REGINA RAMOS FIGUEIRA



4. PROF(A).DR(A). LUIZ ROBERTO LOPES



5. PROF(A).DR(A). HELDER JOSÉ LESSA ZAMBELI



Programa de Pós-Graduação em Ciências da Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Data: 31 de julho de 2015

DEDICATÓRIA

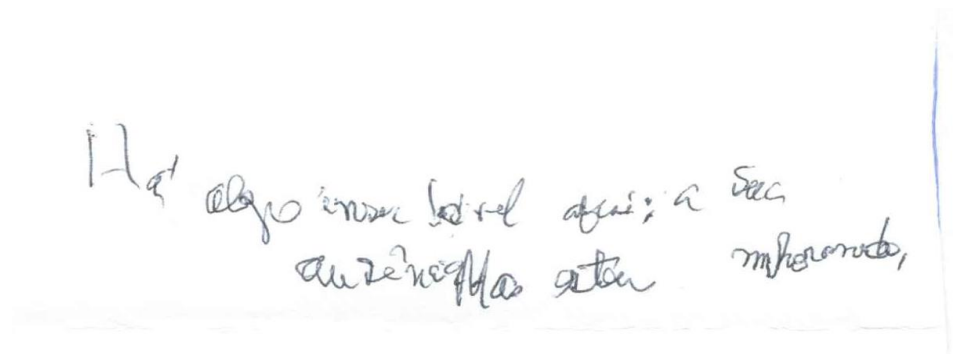
A Dom Joaquim de Arruda Zamith OSB (*in memoriam*)

Põe-me como um selo sobre o teu coração, como um selo sobre o teu
braço, porque o amor é forte como a morte.

Cânticos 8: 6

Ao Prof. Dr. Augusto João Crema Novaski (*in memoriam*).

Pela coragem enquanto esperava o transplante, quando me pediu para
ser sua voz na despedida da amada Lúcia.



Há algo insustentável aqui: a sua ausência, mas estou melhorando...

Escrito na UTI em sua última internação

AGRADECIMENTOS

À Deus em todos os seus nomes.

Aos meus pais Waldemar e Cacilda, pela vida.

Aos meus filhos João Pedro e Laís Clara, pelas ensinanças infinitas de amar.

À Juliana, filha do meu coração, pelo impossível e aos meus familiares.

Aos meus pacientes que me fazem digna de ser médica.

Às famílias dos doadores, pela compaixão quando tudo é dor.

À Dom Joaquim de Arruda Zamith (*in memoriam*), pelo encontro com a Misericórdia.

A Dom Osvaldo e Dom Agostinho pelo apoio amoroso de todo dia e aos meus irmãos do Mosteiro de São Bento em Vinhedo.

Aos amigos do coro do Mosteiro de São Bento.

À Profª Drª Ilka de Fátima Santana Ferreira Boin, pela compreensão e apoio, o que tornou possível este trabalho.

Ao Prof. Ms. Tiago Sevá-Pereira, pela amizade e confiança.

Ao Prof. Dr. Luiz Cláudio Martins, pelo incentivo e amizade.

Aos médicos e funcionários da Unidade de Transplante Hepático da Unicamp.

À Profª Drª Lúcia Pereira Barroso, Profª Drª Carmen Diva Saldiva de André e à Lilianne Mariko Izuti Nakazon pela análise estatística.

Aos diretores e profissionais de saúde do Hospital Estadual de Sumaré pela confiança e apoio no meu cuidado integral com os pacientes.

Aos amigos da TUALLE - Tuna Universitária Afonsina de Loulé, Francisco Paz, Ana Paula e Carlos Videira, que fazem o Atlântico ficar pequenino.

Aos meus professores e amigos de todos os tempos e lugares.

EPÍGRAFE

Entre o útero e o outono, nenhum amor é em vão.

Poeta e Prof. Dr. Severino Antonio

Professor de Literatura e Redação – UNISAL

RESUMO

A disfunção do enxerto, após o transplante de fígado, é uma complicação grave que pode levar à perda do enxerto e à morte do paciente. No Brasil, existem poucos trabalhos que abordam estes tópicos. O objetivo deste estudo foi identificar as causas e os fatores de risco associados à morte precoce, após o transplante de fígado, em pacientes adultos. Este é um estudo observacional, retrospectivo, realizado na Unidade de Transplante Hepático do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UTH-Unicamp). Por morte precoce considerou-se o óbito acontecido até 30 dias após a cirurgia. Foram incluídos pacientes maiores de 18 anos, submetidos ao transplante com a técnica de *piggyback*, e excluídos os pacientes submetidos a retransplante, com transplante duplo fígado-rim e/ou hepatite fulminante, bem como aqueles com dados incompletos. Foram selecionados e analisados 599 pacientes do banco eletrônico de dados da UTH-Unicamp, em dois estudos. O primeiro estudo analisou a causa e frequência da morte precoce no período de 1991 a 2011. Aplicados os critérios de exclusão, analisou-se 81 pacientes. As causas de morte mais frequentes foram: 34/81 (41,9%) por falência primária do enxerto (FPE) sendo observado que em 6/34 (17,6%) usou-se doador não-ideal; 10/81 (12,3%) por disfunção precoce do enxerto (DPE) e 9/81 (11,1%) por sangramento abdominal por coagulopatia. No segundo estudo objetivou-se identificar os fatores de risco para o evento morte precoce no período de 1994 a 2012, incluindo para o estudo uma amostra de 302 pacientes, sendo que 74 foram analisados por óbito precoce. Para identificar os fatores de risco foi aplicado um modelo de regressão logística. As variáveis relacionadas ao receptor foram: sexo, idade, presença de obesidade, de diabetes, de hiponatremia, de sepse, grau de disfunção do enxerto, de trombose de artéria hepática, escore MELD (model end-stage liver disease), classificação de Child-Turcotte-Pugh, taxa de filtração glomerular, tempo de isquemia quente e fria, tempo de cirurgia e unidades de concentrado de hemácias; relacionadas ao doador: idade, dosagem de bilirrubina total, do sódio sérico, causa de morte encefálica e hipotensão arterial. Para a análise das variáveis quantitativas foi utilizado o teste t-Student e o teste qui-quadrado para as qualitativas; a significância estatística foi de $p < 0,05$. Observou-se que a possibilidade de um receptor com sódio sérico menor que 130mg/dL ter morte precoce foi 6,26 vezes maior ($RR=0,91$; $IC95\%=0,84-0,98$; $p<0,01$) do que os

eunatrêmicos; no entanto, o acréscimo de uma unidade de mEq/L de sódio pode reduzir a mortalidade em 9%. Não houve diferença significativa entre disfunção leve e moderada, porém, o risco do receptor com disfunção grave ter morte precoce foi 18 vezes maior (RR=17,76; IC95%=4,24-74,32; $p<0,001$). Quanto à hemotransfusão, houve um aumento de 13% de risco para cada unidade transfundida (RR=1,13; IC95%=1,04-1,24; $p<0,005$). Concluiu-se que as causas mais frequentes de morte precoce decorreram da FPE e da DPE grave, e os fatores de risco associados foram hiponatremia, grau de disfunção do enxerto e politransfusão.

Palavras-chave: disfunção primária do enxerto, transfusão de sangue, hiponatremia, causas de morte, transplante de fígado.

ABSTRACT

Graft dysfunction after liver transplantation is a serious complication that can lead to graft loss or death of the patient. In Brazil there are few studies that address these topics. The objective of this study was to identify the causes and risk factors associated with early death following liver transplantation in adult patients. This is an observational, retrospective study held at the Liver Transplant Unit of the Clinical Hospital of the State University of Campinas (UTH - Unicamp). Early death was considered as occurring 30 days after surgery. Patients older than 18 years undergoing transplantation with the piggyback technique were included while patients undergoing retransplantation with double liver-kidney transplant and / or fulminant hepatitis were excluded as well as those with incomplete data. Five hundred and ninety-nine patients from the UTH – Unicamp electronic data base were selected and analyzed in two studies. The first study analyzed the causes and frequency of early death from 1991 to 2011. After completion of the exclusion criteria 81 patients were analyzed. The most frequent causes of death were: 34/81 (41.9%) for primary graft failure (FPE) with the observation that in 6/34 (17.6%) a non-ideal donor was used; 10/81 (12.3%) by early graft dysfunction (DPE) and 9/81 (11.1%) for abdominal bleeding and coagulopathy. In the second study the aim was to identify risk factors for an early death event in the period 1994-2012 with a study sample of 302 patients in which 74 were analyzed by early death. To identify risk factors a logistic regression model was applied. Variables related to the receptor were gender, age, presence of obesity, diabetes, hyponatremia, sepsis, degree of graft dysfunction, hepatic artery thrombosis, MELD score (model end-stage liver disease), Child-Turcotte-Pugh classification, glomerular filtration rate, hot and cold ischemia time, surgery time and erythrocyte concentrate units; related to donor age, total bilirubin level, serum sodium, cause of brain death and hypotension. For the analysis of quantitative variables we used the Student t test and the chi-square test for qualitative, statistical significance ($p < 0.05$). We noted that the possibility for a receiver with low serum sodium of 130 mg / dl to suffer early death was 6.26 times higher (RR = 0.91; 95%CI = 0.84-.98; $p < 0.01$) than eunatremic patients. However, the addition of a unit of mEq/L sodium can reduce mortality to 9%. There was no significant difference between mild and moderate dysfunction although the receiver of risk with serious dysfunction having an early death was 18 times higher (RR = 17.76, 95%CI 4.24 to

74.32; $p < 0.001$). As for the blood transfusion, there was a 13% increase in risk for each unit transfused ($RR = 1.13$, 95%CI 1.04 to 1.24; $p < 0.005$). It was concluded that the most frequent causes of early death resulted from FPE and serious DPE, and the risk factors were hyponatremia, degree of graft dysfunction and multiple transfusions.

Keywords: primary dysfunction of the graft, blood transfusion, hyponatremia, causes of death, liver transplantation.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Número de transplantes de fígado no Brasil por estado em 2014.....	19
Figura 2. Curva de sobrevida de paciente e enxerto observada no Brasil no período de 2010 a 2014.....	20
Figura 3. Foto mostrando a veia cava inferior e o pinçamento das veias hepáticas onde será realizada a reconstrução venosa hepática na técnica de <i>piggyback</i> (arquivo pessoal Dr ^a Ilka Boin)	26

LISTA DE TABELAS

Primeiro Artigo

Tabela 1: Frequência das causas de mortalidade precoce observadas neste estudo expressas em mediana (mínimo-máximo)	35
--	-----------

Segundo Artigo

Tabela 1: Estatística descritiva dos dados qualitativos clínicos e demográficos dos doadores e dos receptores, de acordo com a ocorrência de morte precoce.....	38
Tabela 2: Estatística descritiva dos dados quantitativos clínicos e demográficos dos doadores e dos receptores, de acordo com a ocorrência de morte precoce.....	38
Tabela 3: Aplicação do modelo de regressão logística de acordo com a estratificação para morte precoce de acordo com as variáveis dos receptores.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABTO - Associação brasileira de transplantes de órgãos

ALT - Alanina aminotransferase

ALT MAX - Alanina aminotransferase máxima no sétimo dia

AST - Aspartato aminotransferase

AVC - Acidente vascular hemorrágico

AVCI - Acidente vascular cerebral isquêmico

BT - Bilirrubina total

CBP - Cirrose biliar primária

CBS - Cirrose biliar secundária

CEP - Colangite esclerosante primária

CMV - Citomegalovírus

CNCDO - Centrais nacionais de distribuição de órgãos

CREA - Creatinina

CRIPTO - Criptogênica

CTP - Child-Turcotte-Pugh

D<50 - idade do doador menor que 50 anos

DM - Diabetes melítus

DPE - Disfunção precoce do enxerto

DPE 1 - ALT MAX > 1000 UI/l

DPE 2 - ALT MAX entre 1001 UI/l e 2499

DPE 3 - ALT MAX > 2500 UI/l

EHP - Esclerose hepatoportal

FPE - Falência primária do enxerto

HAI - Hepatite autoimune

HBV - Hepatite vírus B

HC - Registro hospitalar (no Anexo V)

HCC - Carcinoma de fígado

HCV - Hepatite vírus C

IC - Intervalo de confiança

IMC - Índice de massa corporal

IRA - Insuficiência renal aguda

IRC - Insuficiência renal crônica

IRESPI - Insuficiência respiratória

ISQ FRIA - Tempo de isquemia fria

ISQ Q - Tempo de isquemia quente

ME - Morte encefálica

MELD - Model end-stage liver disease

mEq/L - Miliequivalente por litro

mg/dL - Miligramas por decilitro

mmol/L - Milimol por litro

MS - Ministério da Saúde

Na - Sódio

NA<130 - Hiponatremia

NASH - Nonalcoholic steatohepatitis

PAF - Paramiloidose familiar

PCR - Parada cardiorrespiratória

RC - Rejeição crônica

RETX - Retransplante

RNI - Relação normatizada internacional

RR - Risco relativo

SG - sangramento

SNT - Sistema Nacional de Transplante

SV - Sobrevida

SV<30 - Sobrevida menor que 30 dias

T CIR - Tempo de cirurgia

TAH - Trombose da artéria hepática

TALA - Talassemia.

TC - Tomografia computadorizada

TFG - Taxa de filtração glomerular

TSV - Tempo de sobrevida

TVP - Trombose da veia porta. HC - Registro hospitalar

UI/L - Unidade internacional por litro

UI/mL - Unidade internacional por mililitro

Unicamp - Universidade Estadual de Campinas

UNOS - United Network for Organ Sharing

USP - Universidade de São Paulo

UTH - Unidade de Transplante Hepático

UW - Universidade de Wisconsin

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	18
O Transplante de Fígado no Brasil.....	18
Complicações Per-operatórias e Pós-operatórias	21
Escore MELD	21
Depuração de Creatinina.....	22
Classificação de Child-Turcotte-Pugh (CTP).....	22
FPE (falência primária do enxerto).....	22
DPE (disfunção precoce do enxerto)	22
Trombose de Artéria Hepática	24
Idade do Doador.....	26
Causa da Morte Encefálica.....	27
Hipernatremia no Doador	27
Bilirrubina do Doador	27
Hipotensão Arterial do Doador	28
Sexo do Receptor.....	28
Idade do Receptor.....	28
Obesidade do Receptor	28
Hiponatremia no Receptor	29
Hemotransfusão Maciça.....	29
Soluções de Preservação do Enxerto e Tempo de Isquemia Fria	29
Tempo de Isquemia Quente e Tempo de Cirurgia.....	30
Infecções	30
JUSTIFICATIVA.....	32
OBJETIVO	33
CAPÍTULO 1 - Assessment of Causes of Early Death After Liver Transplantation in Twenty Years at the Unit of Liver Transplant – HC/ UNICAMP.....	34
CAPÍTULO 2 – Variables Associated with the Risk of Early Death After Liver Transplantation at a Liver Transplant Unit in a University Hospital.....	37
DISCUSSÃO	41

CONCLUSÃO	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
ANEXO I – Parecer do Conselho de Ética em Pesquisa	63
ANEXO II – Direitos Autorais.....	65
ANEXO III – Certificados de Apresentação em Congressos Internacionais ..	67
ANEXO IV – Normas de Redação da Tese.....	70
ANEXO V – Tabela geral dos dados coletados dos dois artigos	71

INTRODUÇÃO

A cirrose pode ser definida como o processo inflamatório hepático difuso, caracterizado por alteração estrutural do fígado, com formação de nódulos envoltos por fibrose. Os mecanismos que levam a essas alterações são decorrentes de fatores etiológicos diversos, mas com resultado final semelhante¹.

O alcoolismo crônico e as hepatites virais são as causas mais frequentes de cirrose hepática. Seguem-se as hepatites autoimunes, cirrose biliar primária e secundária, alterações metabólicas como a hemocromatose, doença de Wilson e, atualmente, a esteatohepatite não alcoólica, cujo mecanismo fisiopatológico ainda não está totalmente definido².

O Transplante de Fígado no Brasil

O transplante de fígado é o principal, senão o único, tratamento definitivo para pessoas com doenças hepáticas graves e, desde sua aprovação pelo *National Health Institute* em 1983 houve um aumento significativo das cirurgias realizadas no mundo, mas ainda em número insuficiente para atender aos doentes graves em lista de espera para o transplante.

O primeiro transplante de fígado no Brasil foi realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP) em 1968^{3,4}, mas, foi somente a partir da década de 80, com o desenvolvimento dos medicamentos imunossupressores e das soluções de preservação dos órgãos, bem como a criação, em 1991, do programa de captação de órgãos em São Paulo, que o transplante hepático se desenvolveu em vários centros do país⁵.

A criação do Sistema Nacional de Transplante (SNT) se deu pelo Decreto nº. 2268, de 30 de junho de 1997⁶, e das Centrais Nacionais de Distribuição de Órgãos (CNCDO), em 06 de agosto de 1998⁵.

A lista única (distribuição por ordem cronológica) foi criada a partir da Portaria nº. 3407/MS, de 05 de agosto de 1998, com a seguinte classificação para transplante de fígado: identidade sanguínea, em relação ao sistema ABO, entre o doador e receptor; precedência quando doador e receptor tiverem o peso corporal

abaixo de quarenta quilogramas; tempo decorrido da inscrição na lista única e os critérios de prioridade para o retransplante, a saber: falência hepática do enxerto, insuficiência hepática aguda grave e a trombose da artéria hepática^{7,8}.

A Portaria nº. 541/MS, de 14 de março de 2002, definiu os critérios para cadastramento de candidatos a receptores de fígado com doador cadáver⁹.

Em maio de 2006, por meio da Portaria nº. 1160/GM/MS, os critérios de distribuição de fígado de doadores cadáveres para transplante foi modificado e se adotou o critério de gravidade de estado clínico do paciente (MELD)¹⁰.

Segundo dados da Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos (ABTO), entre 2000 e 2013 foram realizados 16.486 transplantes de fígado no país¹¹. Durante o ano de 2014 foram feitos 1605 transplantes com doador cadáver, 547 destes no estado de São Paulo¹², como pode ser visto na figura 1.



Figura 1. Número de transplantes de fígado no Brasil por estado em 2014

A sobrevida após o transplante de fígado no Brasil em 2014 foi de 69% ao final do 5º ano. Na figura 2 estes dados podem ser observados.

Apesar do número crescente dos centros transplantadores, a quantidade de pacientes com doença hepática grave aumenta desproporcionalmente, se comparada ao número de procedimentos realizados. Em dezembro de 2014 o número de pacientes ativos em lista de espera era de 1304, sendo 644 deles listados em São Paulo^{11,12}.

Curva de Sobrevida: Registro iniciado em 01/01/2010

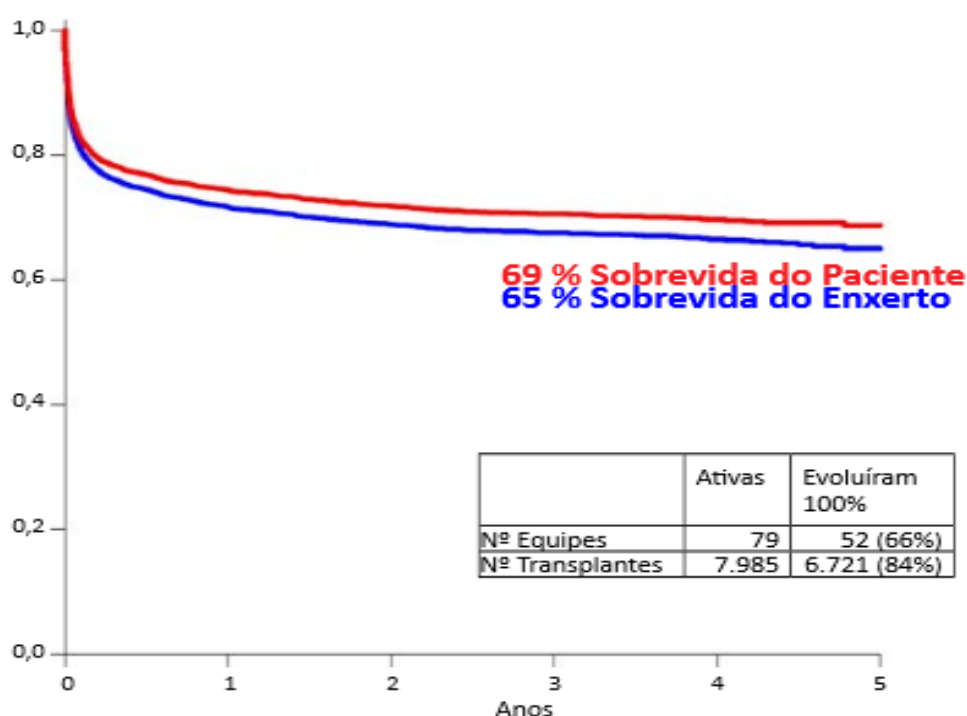


Figura 2. Curva de sobrevida de paciente e enxerto observada no Brasil no período de 2010 a 2014

Diante desse cenário, estratégias têm sido propostas para aumentar a oferta de órgãos, como a utilização de doadores não ideais (com sorologias positivas para hepatite B ou C, enxertos com esteatose em graus variáveis, idosos, enxertos reduzidos e enxertos de doadores de coração parado^{13,14}.

Por se tratar de uma das maiores cirurgias abdominais realizada, invariavelmente, em pacientes em condições clínicas bastante comprometidas pela doença hepática crônica avançada, o transplante de fígado apresenta riscos de complicações em vários momentos, desde o intraoperatório, até meses após a

cirurgia. Ao longo da história do transplante de fígado a identificação e o tratamento dessas complicações têm sido amplamente estudados, mas permanece como um grande desafio para as equipes transplantadoras¹⁵⁻¹⁸.

Complicações Per-operatórias e Pós-operatórias

Didaticamente podemos dividir as complicações em agudas e crônicas, tomando por modelo a classificação adotada por Bekker para definir trombose de artéria hepática precoce e tardia após o transplante¹⁹. Para esse estudo interessamos as complicações que acontecem nos 30 dias após o transplante, com óbito do receptor, a que denominamos morte precoce. Esta classificação foi adaptada do trabalho de Boin, em 1991²⁰.

Tais complicações podem levar desde o retransplante até ao óbito do receptor, numa incidência que varia entre 5 a 22% no mundo¹⁵⁻²¹.

Quando o retransplante é necessário existe um risco aumentado para ocorrência de complicações em 30 dias²².

A despeito da melhora significativa nos resultados do transplante, com registros internacionais de sobrevida de até 90% em 1 ano e até 79% em 5 anos²³, as complicações após a cirurgia demandam um esforço contínuo para otimizar a utilização do enxerto²⁴.

Alguns parâmetros são importantes fatores de risco para óbito precoce e abaixo enumeramos os conceitos mais utilizados para basear nosso trabalho.

Escore MELD

O escore MELD (model end-stage liver disease) é calculado segundo a fórmula abaixo, disponível em: <http://www.unos.org/resources/MELDPeIdCalculator.asp>¹⁷.

MELD = {0,957 x log e[creatinina (mg/dL)] + 0,378 x log e [bilirrubina (mg/dL)] +

1,120 x log e (RNI) + 0,643} * 10

Depuração de Creatinina

A depuração de creatinina é calculada segundo a fórmula de Cockcroft e Gault (1976)²⁵.

= $[(140 - \text{idade (anos)}) \times \text{peso (kg)} / 72 \times \text{creatinina sérica (mg/dL)}] \times 0,85$
(para mulheres); medida esta expressa em ml/min/1,73m².

Classificação de Child-Turcotte-Pugh (CTP)

Utiliza-se a classificação de Child-Turcotte, modificada por Pugh et al. em 1973²⁶.

FPE (falência primária do enxerto)

O paciente que apresenta falência do enxerto e que foi a óbito nos primeiros sete dias, segundo conceito da UNOS, que a define como presença de AST maior que 5000 UI/l e RNI maior ou igual a 2,5 ou acidose (pH < 7,30 – arterial ou pH < 7,25 – venoso ou lactato maior ou igual a 4 mMol/L)¹⁷.

DPE (disfunção precoce do enxerto)

O paciente que apresentou disfunção grave do enxerto e que foi a óbito nos primeiros 30 dias sendo classificada como:

DPE1 ALT > 1000 UI/l

DPE 2 entre 1001 UI/l e 2499

DPE 3 > 2500 UI/l

A Falência Primária do Enxerto (FPE) é uma causa importante de perda precoce de enxerto, com incidência de 2% a 23% em estudos internacionais de 2000 a 2005¹⁵⁻²⁷. Devido a diferentes critérios diagnósticos utilizados para definição de Falência Primária de Enxerto (FPE) e Disfunção Precoce do Enxerto (DPE), a comparação entre os resultados de estudos que tratam dessa complicação após o transplante é passível de erros de interpretação.

A incidência de DPE numa revisão de 2014 foi de 5,2% a 36,3% e FPE de 0,9% a 7,2%²⁸. A etiologia permanece desconhecida. Embora alguns fatores relacionados ao doador e ao momento da reperfusão estejam intimamente ligados à ocorrência desse evento, o mecanismo fisiopatológico não está definido²⁹.

Muitos estudos apontam para uma ocorrência aumentada de falência primária do enxerto após lesão de isquemia e reperfusão em enxertos classificados como sub-ótimos^{30,31}.

Apesar da não uniformidade dos critérios de definição para FPE em muitos centros transplantadores, os fatores de risco tanto para FPE quanto DPE são semelhantes. O grau de disfunção do enxerto e a hiponatremia no receptor são as características mais comumente observadas nessa população^{32,33}.

Muitos estudos têm sido feitos para estabelecer a relação entre os graus de disfunção do enxerto de doadores de coração parado e enxertos de doadores não ideais³⁴⁻³⁷.

Num estudo de Godara et al, realizado em 2013, 30,3% dos enxertos apresentaram graus de disfunção e 9.1% evoluíram com falência primária³⁸.

No entanto, embora os enxertos provenientes de doadores não ideais tenham uma incidência alta de DPE e FPE, fatores outros, não relacionados ao doador, têm sido associados à disfunção do enxerto como hiponatremia e insuficiência renal pré-transplante no paciente cirrótico, MELD maior que 20 e/ou IMC maior que 25²⁸.

A hemotransfusão maciça é, também, um importante fator de risco associado à disfunção do enxerto^{39,40}.

Perilli et al, em 2012, iniciaram investigação sobre alterações hemodinâmicas no intra-operatório que poderiam estar envolvidas na fisiopatologia do mau funcionamento do enxerto, sendo excluídos aqueles, provenientes de doadores em condições sub-ótimas⁴¹, com resultados preliminares que demandam maior investigação.

Em um estudo de metanálise, em 2008, Stahl et al⁴², identificaram o tempo de isquemia fria maior que 8 horas como um fator de risco importante para

ocorrência de FPE e DPE, enquanto outros grupos relacionaram também a qualidade da solução de preservação à ocorrência desses eventos^{43,44}.

Trombose de Artéria Hepática

As complicações vasculares, após o transplante de fígado, representam outra causa importante de perda do enxerto, com uma incidência que varia de 2,6% a 20%⁴⁵.

Durante as primeiras décadas do transplante a incidência de trombose de artéria hepática foi alta, especialmente em crianças, 42% vs. 12% em adultos¹⁹. Com o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas e os cuidados per-operatórios a incidência tem diminuído, mas a gravidade do problema suscita a necessidade de estudos para estabelecer fatores de risco para o desenvolvimento das complicações vasculares.

A trombose de artéria hepática é didaticamente dividida em duas categorias, de acordo com o momento do diagnóstico. É considerada precoce quando acontece até o 30º dia e, após esse período, é denominada tardia. Contudo, essa definição ainda é motivo de controvérsias^{9,46-48}.

Em muitos estudos encontramos^{49,50} relatos de incidência que varia de 2% a 40%, sendo mais comum em crianças, apresentando-se como uma causa importante de perda do enxerto e óbito. A mortalidade associada à TAH pode chegar a 50%, sendo que mais de 30% dos pacientes que são submetidos a retransplante, em decorrência de TAH, tem menor sobrevida quando comparados aos pacientes submetidos a retransplante por outras causas⁵¹.

Num estudo realizado na Unidade de Fígado da USP⁵² a incidência foi de 6,5%, e mais frequente, em enxertos que apresentavam ramo acessório proveniente da artéria mesentérica superior.

Para o diagnóstico de TAH o método de escolha é o ultrassom Doppler, acompanhado de tomografia computadorizada (TC) ou angiografia^{19,53}.

A técnica cirúrgica e as variações anatômicas podem estar associadas à ocorrência de TAH. As técnicas mais utilizadas são:- a técnica convencional, que consiste no clampeamento da veia cava inferior e da veia porta, e hepatectomia total com ressecção da veia cava retro-hepática; - a técnica que se utiliza de um bypass

venovenoso associado ao clampeamento das veias cava inferior e veia porta, e à hepatectomia total com ressecção da veia retro-hepática; - a técnica com preservação da veia cava inferior com ou sem anastomose porto-cava temporária.

Em 1989, Tzakis et al⁵⁴ difundiram a técnica de transplante hepático com preservação da veia cava inferior⁵⁵, inicialmente descrita por Calne e Williams⁵⁶ para situações especiais, como o transplante pediátrico ou com fígado reduzido. Conhecida como *piggyback*, a técnica é a mais utilizada, atualmente, nos centros transplantadores, como pode ser vista na figura 3, do arquivo da UTH-Unicamp.

A relevância da escolha da técnica cirúrgica está em minimizar os efeitos hemodinâmicos no receptor. Durante a hepatectomia, todos os vasos colaterais dos vários ligamentos hepáticos são seccionados; conseqüentemente, a irrigação arterial do fígado transplantado é feita unicamente pela artéria hepática. Assim sendo, as anastomoses arteriais requerem atenção e cuidados extremos do cirurgião, sendo fatores de risco consideráveis para complicações vasculares.

Vivarelli et al⁴⁵, num levantamento realizado em Bologna, entre abril de 1986 a novembro de 2002, descreveram procedimentos de reconstrução de anastomoses arteriais quando da diferença de calibre dos vasos do enxerto e receptor, e outras anomalias, significativamente relacionados a TAH. Em 612 transplantes, com 85% dos casos estudados, foi feita sutura entre a artéria celíaca ou artéria hepática do doador, na origem da artéria gastroduodenal.

Os centros transplantadores com menos de 20 transplantes por ano têm um aumento significativo na incidência de TAH. Bekker et al¹⁹ mostraram que em centros que fazem menos que 30 transplantes por ano, a incidência de TAH foi 5,8% quando comparada a 3,2% dos locais com maior número de cirurgias. Por outro lado, Vivarelli et al⁴⁵ não encontraram relação de TAH e a experiência do cirurgião, considerada baixa quando o número de transplantes feitos anteriormente era menor que 30.

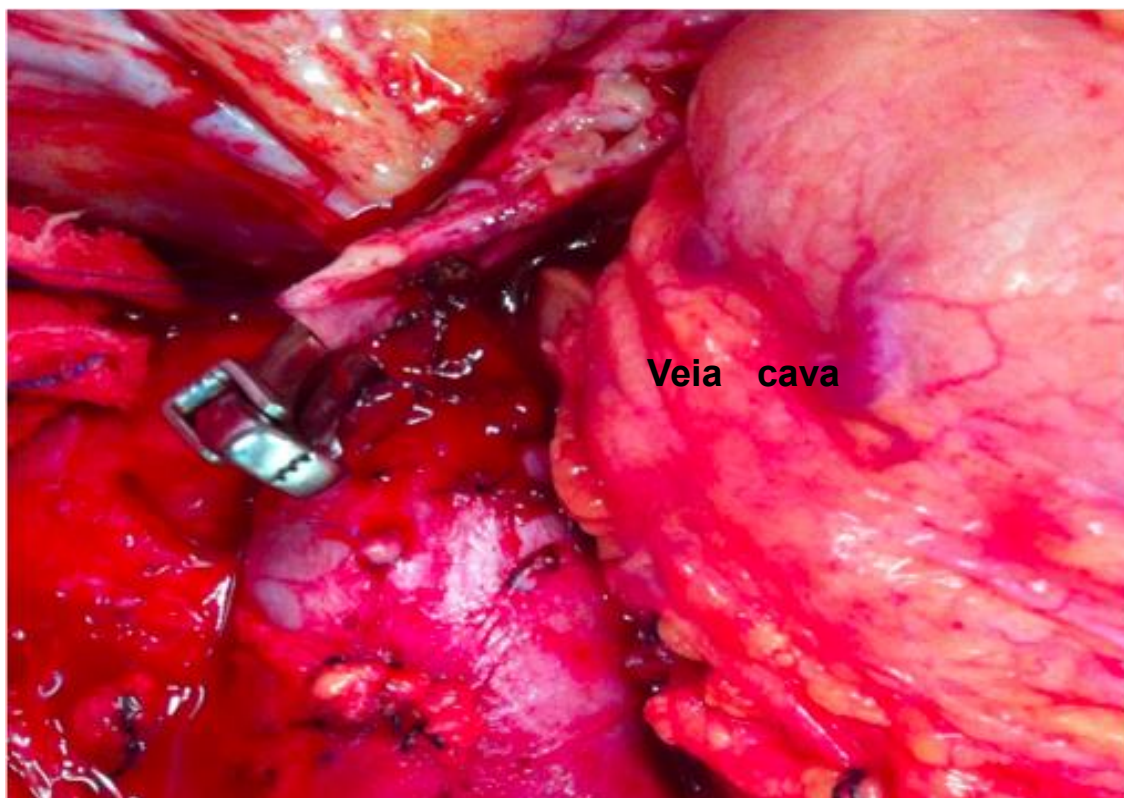


Figura 3. Foto mostrando a veia cava inferior e o pinçamento das veias hepáticas onde será realizada a reconstrução venosa hepática na técnica de *piggyback* (arquivo pessoal Dr^a Ilka Boin)

Idade do Doador

O enxerto de doador com mais de 50 anos tem relação com disfunção do enxerto e trombose de artéria hepática. Ploeg et al, em 1993, já verificaram um aumento de incidência de FPE associada a doadores com mais de 50 anos⁵⁷.

Num trabalho realizado em 2009 por Stewart et al⁵⁸, analisando um grupo de 1246 pacientes que tiveram perda de enxerto, após TAH, a idade do doador foi um fator de risco relevante, associado a alterações ateroscleróticas do sistema vascular decorrentes do envelhecimento, na presença, ou não, de comorbidades frequentes nessa faixa etária. Com a progressiva utilização de órgãos de doadores idosos — 13% com mais de 60 anos em 1990 e mais que 40% em 2005 — os autores verificaram aumento da incidência de TAH de 2,0% para doadores com menos de 50 anos, para 2,1% nos doadores com mais de 50 anos, sendo que para cada década

de idade do doador aumentou a incidência de TAH em até 3,2% para doadores com mais de 70 anos.

Causa da Morte Encefálica

A causa ME é um fator de risco para óbito precoce. Feng et al¹⁶ demonstraram que enxertos de doadores que tiveram acidente vascular cerebral isquêmico quando comparados a trauma tiveram aumento de 16% de chance de disfunção precoce, anóxia 20% e doador em assistolia 52%. FPE tem sido descrita como complicação associada ao AVCI^{28,59}.

Vivarelli et al⁴⁵ estudaram um grupo de 176 enxertos retirados de doadores com mais de 60 anos, cuja causa da morte encefálica foi acidente vascular cerebral. Os autores chamam a atenção para o fato de, nesses casos, existirem anormalidades relevantes nas artérias, que não são percebidas na captação, decorrentes da aterosclerose. Nessa amostra não foi observada diferença na incidência de disfunção primária do enxerto, mas sim, complicações vasculares isquêmicas, em particular TAH.

Hipernatremia no Doador

A concentração sérica de sódio maior que 155 mmol/L parece estar associada à FPE. Em um estudo de 2012 Sirivatanauksorn et al mostraram numa primeira análise que a hipernatremia do doador seria um fator de risco para falência do enxerto. Após análise multivariada, não houve significância. Os autores concluíram que a concentração de sódio não poderia ser avaliada isoladamente. Os doadores, naquela amostra, permaneceram maior tempo em cuidados intensivos, o que poderia ter interferido na análise inicial⁶⁰⁻⁶².

Bilirrubina do Doador

A bilirrubina é o produto final do catabolismo da fração heme da molécula da hemoglobina. O aumento dos níveis séricos está presente em diversas patologias hemolíticas, hepáticas e infecciosas como na hiperbilirrubinemia indireta da Síndrome de Gilbert⁶³, que pode estar presente em 5 a 10% de indivíduos sem

antecedentes patológicos. O significado clínico dos níveis séricos de bilirrubina no doador é desconhecido⁶⁴.

Hipotensão Arterial do Doador

Manter os parâmetros hemodinâmicos do doador adequados até o momento da captação é alvo de atenção nos centros de terapia intensiva. O tempo prolongado em ventilação mecânica e uso de drogas vasoativas podem estar relacionados à disfunção do enxerto^{60,61,65,66}. Contudo, frente à demanda por transplantes, a retirada no doador com coração parado tem aumentado^{35,67}.

Sexo do Receptor

Ser do sexo feminino parece estar associado à falência do enxerto após o transplante⁶⁸. Um trabalho de Oliveira et al, em 2007, sugere que ser do sexo feminino talvez não seja um fator de risco isolado, já que as mulheres receptoras foram transplantadas em idade mais avançada⁶⁸.

Idade do Receptor

A idade do receptor como risco para complicações após o transplante é controversa²⁸. Ganha relevância quando se associa a idade a outros fatores de risco, que é a situação mais comum na prática clínica^{70,71}. Oliveira et al⁶⁹ observaram, no Rio Grande do Sul, que receptores com mais de 45 anos tiveram o dobro de disfunção do enxerto que os mais novos.

Obesidade do Receptor

O impacto da obesidade na sobrevida, após o transplante, não é bem compreendido, e estudos mostraram resultados controversos^{28,72}. No entanto, evidências apontam para o diabetes como fator de risco para complicações precoces e óbito após o transplante^{32,73}.

Hiponatremia no Receptor

A hiponatremia é definida como a concentração de sódio sérico igual, ou inferior, a 130 mEq/L, de acordo com a classificação do Clube Internacional de Ascite⁷⁴. Comumente encontrada nos pacientes com cirrose hepática avançada, é fator de mau prognóstico, tanto para pacientes em lista de espera, quanto para pacientes transplantados⁷⁵.

Uma análise de Londono et al, em 2006, mostrou que a maioria dos estudos que relacionavam a disfunção renal à pior sobrevida, após o transplante de fígado, era de 1980 a 1990, resultados não verificados por seu grupo, que incluiu pacientes transplantados de 2000 a 2003. Ressalta, ainda, a expressiva melhora da sobrevida com o uso da técnica de *piggyback*, introdução de novos medicamentos imunossupressores e tratamento da síndrome hepato-renal antes da cirurgia. Nesse estudo, verificou-se que a hiponatremia elevou o risco de complicações neurológicas em 4,6 vezes, falência em 3,4 e infecções em 2,7 vezes nos 30 dias após o transplante, com piora de sobrevida nos 3 meses subsequentes⁷⁶.

Hemotransfusão Maciça

Alterações de coagulação representam um problema grave enfrentado pelos doentes com cirrose hepática avançada que, no momento do transplante, somam-se aos riscos de sangramento inerentes ao procedimento cirúrgico e à necessidade de transfusão de hemoderivados no intra-operatório, tanto por perdas, quanto por distúrbio de coagulação³⁹.

A transfusão de hemocomponentes é um fator de risco importante para disfunção de enxerto com óbito precoce e tardio. O mecanismo fisiopatológico ainda é desconhecido⁴⁰.

Soluções de Preservação do Enxerto e Tempo de Isquemia Fria

O tempo de isquemia fria maior que oito horas é fator de risco para disfunção de enxerto^{24,28,74}. Feng et al¹⁶ mostraram que cada hora adicional no tempo de isquemia fria aumenta em 1% o risco de perda do enxerto. O tempo limite

não é uniforme. Cameron et al⁷⁵ mostraram que o tempo de isquemia fria, maior que 10 horas, está associado a pior resultado.

Outra questão relevante que está relacionada à maior incidência de disfunção do enxerto é a qualidade das soluções de preservação. Pastacaldi⁴⁹ relata estudos com a utilização da solução da Universidade de Wisconsin (UW) e Euro-Collins associadas a um risco aumentado de TAH. Com a utilização de um inibidor plaquetário na solução UW, em 12 horas, a incidência foi menor. Vivarelli et al⁴⁵ compararam as soluções de preservação UW, Celsior, Collins e Custodiol, em relação ao aparecimento de TAH, e não constataram associação estatisticamente significativa na amostra estudada.

Tempo de Isquemia Quente e Tempo de Cirurgia

O tempo de isquemia quente, maior que 45 minutos, tem sido associado à disfunção do enxerto. O mecanismo fisiopatológico não é sabido, assim como a relação entre a isquemia fria e a isquemia quente como risco isolado, ou em conjunto para a disfunção de enxerto^{32,77-79}.

Infecções

As infecções no pós-operatório imediato são complicações que pioram a sobrevida do enxerto, com incidência de até 56% na década de 90^{80,81}. Nos pacientes transplantados de fígado, a extensão do procedimento, com manipulação do sistema biliar, aumenta o risco para infecções intra-abdominais⁸².

Nos primeiros 30 dias as infecções mais comuns são as relacionadas ao sítio cirúrgico, com prevalência das colangites⁸³. A pneumonia bacteriana, associada à ventilação mecânica, e à bacteremia, relacionada ao uso de cateteres, também é comumente diagnosticada nesse período⁸⁴⁻⁸⁶.

A maioria das infecções, nessa fase, é causada por bactérias hospitalares; contudo, é possível que infecções do doador possam ser transmitidas ao receptor pelo enxerto^{87,88}.

Os agentes etiológicos mais comuns são bactérias gram negativas e cocos gram positivos; porém, existem características próprias em cada centro

transplantador relacionadas à flora hospitalar local, resistência a antibióticos, esquema de imunossupressão e permanência em unidades de terapia intensiva^{89,91}.

A incidência de infecções por fungos, na literatura, é de 15 - 67%, sendo a candida e aspergillus os fungos mais comumente encontrados (até 90% das culturas), nos primeiros 60 dias após o transplante⁹¹⁻⁹⁴.

Muitos centros têm protocolos de tratamento para diminuir a ocorrência de infecções inaparentes após o transplante. Entretanto, não há consenso sobre um protocolo ideal quanto à escolha dos antimicrobianos e antifúngicos, e o tempo de tratamento⁹⁵⁻⁹⁷.

JUSTIFICATIVA

Frente à crescente demanda por transplante hepático e à escassez de órgãos, na tentativa de otimizar o aproveitamento do enxerto, fizemos uma primeira análise na Unidade de Transplante Hepático do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas para verificar quais as causas mais frequentes de óbito precoce após transplante de fígado e, então, elaboramos um segundo estudo para identificar os fatores de risco relacionados à perda de enxerto em 30 dias.

OBJETIVO

Objetivo do primeiro artigo

Avaliar as causas de morte precoce após o transplante de fígado.

Objetivo do segundo artigo

Avaliar os fatores de risco para ocorrência de morte precoce após o transplante de fígado.

CAPÍTULO 1 - Assessment of Causes of Early Death After Liver Transplantation in Twenty Years at the Unit of Liver Transplant – HC/ UNICAMP



Assessment of Causes of Early Death After Twenty Years of Liver Transplantation

L.D.L.S. Azevedo, R.S.B. Stucchi, E.C.d. Ataíde, and I.F.D.F. Boin

ABSTRACT

Background. Postoperative poor graft function is a serious complication that can lead to graft loss requiring retransplantation or even death. The postoperative complications of primary nonfunction (PNF), early graft dysfunction (EGD), bleeding due to coagulopathy, and hepatic artery thrombosis (HAT) can lead to graft loss requiring retransplantation or even death. We determined the causes of death after liver transplantation.

Methods. This was an observational descriptive study on adult liver transplant recipients from September 1991 to December 2011. The cutoff for the definition of death was 30 days after surgery. We included patients older than 18 years of age who underwent liver grafts using the piggyback technique, excluding those who had retransplantations or liver-kidney transplantations.

Results. We analyzed 561 liver transplantations through chart review. After application of exclusion criteria we had 81 patients for analysis. Overall mortality was classified into 3 main causes: PNF (34/81; 42%), EGD (10/81; 12%), and abdominal bleeding due to coagulopathy (9/81; 11%).

Conclusion. Despite advances, mortality in the first 30 days after surgery is still high, mainly related to the occurrence of PNF and EGD, whose causality was associated with red blood cell transfusion (>5 U).

THE FIRST liver transplantation in Brazil was performed at the Hospital of the Faculty of Medicine, University of São Paulo, in 1968 but it was not until the 1980s, with the development of new immunosuppressants and organ preservation solutions, as well as the creation in 1991 of the organ procurement program in São Paulo, that liver transplantation was developed at the over 70 centers in the country. According to data from Transplant National System,¹ 1482 liver transplantations were performed in 2010 in our country with 7005 patients on the waiting list. The postoperative complications of primary nonfunction (PNF), early graft dysfunction (EGD), bleeding due to coagulopathy, and hepatic artery thrombosis (HAT) can lead to graft loss requiring retransplantation or even death. This study sought to investigate the causes of early mortality defined as events in the first 30 days after liver transplantation.

MATERIALS AND METHODS

This observational, cross-sectional, retrospective study used a clinical database of 561 consecutive liver transplantations from

September 1991 to December 2011. All patients received a liver graft from a deceased donor.

The 81 cases were selected according to the following criteria: adults older than 18 years, regardless of race, gender, and ethnicity; procedure using the piggy-back technique^{2,3} (regardless of the type of supra-hepatic venous reconstruction), and death within the first 30 days after transplantation. We excluded the following: subjects younger than 18 years (n = 24); traditional liver resections with retro-hepatic vena cava (n = 175); retransplantations (n = 34); severe acute liver failure cases (n = 26); double liver-kidney grafts (n = 1); dextrocardia (n = 1) and reduced graft (n = 1).

For diagnosis of PNF and EGD the following classification was used: PNF included patients who died within the first 7 days with aspartate aminotransferase (AST) >5000 IU/L, international normalized ratio (INR) ≥2.5 or acidosis, arterial pH <7.30 or venous pH <7.25, or lactate ≥4 mmol/L according to the United Network for Organ Sharing (UNOS). EGD was classified according to the

From the Unit of Liver Transplantation, Hospital de Clínicas, State University of Campinas, Campinas, Brazil.

Address reprint requests to Ilka F.S.F. Boin, Rua Aldo Oliveira Barbosa 184, Campinas, São Paulo, Brazil, CEP 13086-030. E-mail: ilkaboin@yahoo.com.

0041-1345/13/\$—see front matter
<http://dx.doi.org/10.1016/j.transproceed.2013.02.015>

© 2013 by Elsevier Inc. All rights reserved.
360 Park Avenue South, New York, NY 10010-1710

definitions by Boin et al in 2008⁴ adapted from Heise et al and other criteria proposed in 2003⁵: as (1) EGD1, death within 30 days with alanine aminotransferase (ALT) >1000 IU/L; (2) EGD2, ALT from 1001–2499 IU/L; and (3) EGD3, ALT >2500 IU/L. Abdominal Bleeding cases displayed a coagulopathy (INR >2.5) with abdominal bleeding. HAT was diagnosed using Doppler ultrasonography or computerized tomography (CT) with contrast after or during the surgical procedure. Acute kidney failure (AKF) was revealed by a serum creatinine level ≥ 4.0 mg/dL with an acute increase of at least 0.5 mg/dL and urine output <0.3 mL/kg/h for 24 hours or anuria for 12 hours. Sepsis was defined by the criteria of Critical Care Medicine.⁶ Arrhythmia was based on severe disturbance during surgery. Portal vein thrombosis (PVT) was diagnosed by Doppler ultrasonography or CT with contrast. Cardiac arrest (CA) led to the death of the patient who died during surgery. Hemorrhagic stroke (HS) patients had clinical signs of stroke with brain CT scan showing signs of bleeding. Central nervous system injury (CNSI) was supposed among affected patients who had no hemorrhagic lesions on cranial CT. Acute pulmonary edema (APE) patients developed acute edema at surgery with no response to medical treatment.

The preservation medium used from 1991 to 2009 was the Wisconsin solution (WS) and from 2010, HTK. All patients underwent immunosuppressive therapy based on a calcineurin inhibitor (cyclosporine [CyA; 4–8 mg/kg] or FK506 [0.1 mg/kg]) and steroids until the 180th posttransplantation day when tapered and withdrawn. The CyA blood level was 200–400 ng/mL in the first 3 months and 150–250 ng/mL for another month. The FK506 blood level was 8–12 ng/mL in the first 3 months and 5–10 for another month.⁷

RESULTS

After applying the exclusion criteria we enrolled 81/561 (14.8%) subjects. There were 57 (70%) men and 24 (30%) women of overall mean age of 51 (range, 19–68) years. The most frequent cause of cirrhosis was hepatitis C (36; 44.4%). The causes of early death were distributed according to Table 1.

Table 1. Frequency of Causes of Death Observed in the Study Expressed in Median (Minimum–Maximum)

Cause of Death	Frequency (%)	Red Blood Cells (U)	Cold Ischemia Time (h)
PNF	34 (41.9%)	10.5 (0–40)	12.0 (4.0–20.0)
EGD	10 (12.3%)	2.5 (0–16)	10.5 (5.5–11.0)
Abdominal bleeding	9 (11.1%)	11.0 (7–24)	9.3 (7.8–17.5)
AKF	7 (8.6%)	6.0 (0.0–23.0)	10.3 (7.5–16.7)
SEPSE	5 (6.2%)	3.0 (1.0–62.0)	11.1 (9.0–15.4)
HAT	4 (4.9%)	9.5 (7.0–15.0)	12.8 (11.5–21.0)
HS	3 (3.7%)	16.0 (5.0–16.0)	14.0 (7.0–17.3)
Arrhythmia	2 (2.5%)	26.0 (12.0–40.0)	9.6 (7.2–12.0)
CA	2 (2.5%)	15.5 (13.0–18.0)	8.75 (7.5–10.0)
PVT	2 (2.5%)	4.5 (4.0–5.0)	9.75 (9.5–10.0)
APE	1 (1.2%)	8.0 (8.0–8.0)	10.5 (10.5–10.5)
AH	1 (1.2%)	15.0 (15.0–15.0)	14.0 (14.0–14.0)
CNSI	1 (1.2%)	10.0 (10.0–10.0)	12.0 (12.0–12.0)

Abbreviations: PNF, primary non-function; EGD, early graft dysfunction; u, units; AKF, acute kidney failure; HAT, hepatic artery thrombosis; HS, hemorrhagic stroke; CA, cardiac arrest; PVT, portal vein thrombosis; APE, acute pulmonary edema; CNSI, central nervous system injury.

Although many studies have described the relationship between the occurrence of PNF and EGD and graft steatosis,⁸ 6 of our patients received an organ from an expanded criteria donor with death due to PNF. Some authors have shown an association between female recipients and PNF.⁹ We observed 10 women (29.4%) with this complication. The cold ischemia time and blood transfusion volume were the most common characteristics associated with complications in this sample.

DISCUSSION

Advances in organ preservation have contributed significantly to progress in liver transplantation, but hepatocellular injury increases rapidly with cold storage beyond 12 hours.¹⁰ Many studies have reported allogeneic blood transfusions to be associated with adverse effects in transplant recipients.¹¹ Although some data have shown a relationship between massive red blood cell transfusion and poor outcomes after liver transplantation, the exact mechanism is unknown. Blood transfusion can interfere with the immune system.^{12,13} Residual amounts of donor leukocytes present in transfusions as well as preservation-related changes in erythrocytes and duration of storage of transfused blood are important factor risks for a poor outcome after liver transplantation.¹³ New challenges in transplantation include the use of expanded criteria donors, liver steatosis, grafts removed from cardiac arrest donors, and reduced grafts.

We concluded in this study that despite advances in knowledge and new technologies in organ transplantation, mortality in the first 30 days after surgery is still high, mainly related to the occurrence of PNF and EGD, whose causality was observed to be associated with red blood cell hemotransfusion (>5 U).

REFERENCES

- Marinho A, Cardoso SS, Almeida VV. Geographic disparities in organ transplantation in Brazil. *Cad. Saude Publica.* 2010;26(4):786–796.
- Calne RY, Williams R. Liver transplantation in man. I. Observations on technique and organization in five cases. *Br Med J.* 1968;5630(4):535–540.
- Tzakis A, Todo S, Starzl TE. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg.* 1989;210(5):649–652.
- Boin Ide F, Leonardi MI, Udo EY, Seva-Pereira T, Stucchi RS, Leonardi LS. The application of MELD score in patients submitted to liver transplantation: a retrospective analysis of survival and the predictive factors in the short and long term. *Arg Gastroenterol.* 2008;45(4):275–278.
- Heise M, Settmacher U, Pfitzmann R, et al. A survival-based scoring-system for initial graft function following orthotopic liver transplantation. *Transplant Int.* 2003;16:794–800.
- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992;101(6):1644–1655.
- Guardia AC, Stucchi RS, Sampaio AM, et al. Human herpesvirus 6 in donor biopsies associated with the incidence of clinical

cytomegalovirus disease and hepatitis C virus recurrence. *Int J Infect Dis* 2012;16(2):e124–e129.

8. Todo S, Demetris AJ, Makowka L, et al. Primary nonfunction of hepatic allografts with preexisting fatty infiltration. *Transplantation*. 1989;47(5):903–905.

9. Oh CK, Sawyer RG, Pelletier SJ, Pruett TL, Sanfey HA. Independent predictors for primary non-function after liver transplantation. *Yonsei Med J*. 2004;45(6):1155–1161.

10. Bzeizi KI, Jalan R, Plevris JN, Hayes PC. Primary graft dysfunction after liver transplantation: from pathogenesis to prevention. *Liver Transpl*. 1997;3(2):137–148.

11. Hendriks HG, van der Meer J, de Wolf JT, et al. Intraoperative bloodtransfusion requirement is the main determinant of early surgical re-intervention after orthotopic liver transplantation. *Transplant Int*. 2005;17(11):673–679.

12. de Boer MT, Christensen MC, Asmussen M, et al. The impact of intraoperative transfusion of platelets and red blood cells on survival after liver transplantation. *Anesth Analg*. 2008;106(1):32–44.

13. Boin IF, Leonardi MI, Luzo AC, Cardoso AR, Caruy CA, Leonardi LS. Intraoperative massive transfusion decreases survival after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2008;40(3):789–791.

CAPÍTULO 2 – Variables Associated with the Risk of Early Death After Liver Transplantation at a Liver Transplant Unit in a University Hospital



Variables Associated With the Risk of Early Death After Liver Transplantation at a Liver Transplant Unit in a University Hospital

L.D. Azevedo^a, R.S. Stucchi^b, E.C. de Ataíde^b, and I.F.S.F. Boin^{b,*}

^aFaculty of Medical Science, State University of Campinas, Campinas, Brazil; and ^bUnit of Liver Transplantation, Hospital de Clínicas, State University of Campinas, Campinas, Brazil

ABSTRACT

Background. Graft dysfunction after liver transplantation is a serious complication that can lead to graft loss and patient death. This was a study to identify risk factors for early death (up to 30 days after transplantation).

Methods. It was an observational and retrospective analysis at the Liver Transplantation Unit, Hospital de Clínicas, State University of Campinas, Brazil. From July 1994 to December 2012, 302 patients were included (>18 years old, piggyback technique). Of these cases, 26% died within 30 days. For analysis, Student *t* tests and chi-square were used to analyze receptor-related (age, body mass index, serum sodium, graft dysfunction, Model for End-Stage Liver Disease score, renal function, and early graft dysfunction [EGD type 1, 2, or 3]), surgery (hot and cold ischemia, surgical time, and units of packed erythrocytes [pRBC]), and donor (age, hypotension, and brain death cause) factors. Risk factors were identified by means of logistic regression model adjusted by the Hosmer-Lemeshow test with significance set at $P < .05$.

Results. We found that hyponatremic recipients had a 6.26-fold higher risk for early death. There was a 9% reduced chance of death when the recipient serum sodium increased 1 unit. The chance of EGD3 to have early death was 18-fold higher than for EGD1 and there was a 13% increased risk for death for each unit of pRBC transfused.

Conclusions. Donor total bilirubin, hyponatremia, massive transfusion, and EGD3 in the allocation graft should be observed for better results in the postoperative period.

ACCORDING to data from the Brazilian Organ Transplant Association (ABTO) [1], 16,186 liver transplants were performed in Brazil from 2003 to 2012, and there were ~7,005 patients on the liver transplant waiting list [2]. Because, invariably, major surgeries are performed on patients under difficult clinical conditions owing to advanced chronic liver disease, the risk of complications can lead to graft rejection requiring retransplantation and receptor death [2–4].

The vast majority of deaths occurred in the first 30 days after surgery, and although much effort has been made to find an early diagnosis and treatment of complications, it is still insufficient to minimize the suffering while waiting on the transplant list. Primary nonfunction (PNF) is the main cause for early graft loss, with an incidence ranging from 2% to 23%, as shown by some studies [5,6]. Its etiology remains unknown, although some factors related to the donor at the

time of reperfusion, among others, are closely related to the occurrence of PNF [7,8].

Vascular complications after liver transplantation (LT) are another important reason for graft loss, with an incidence ranging from 2.6% to 20%, the most severe being hepatic artery thrombosis [8–12].

A previous analysis carried out by our service showed that the major causes of graft loss and death of the patient within 30 days are early graft dysfunction and coagulopathy, respectively [13,14].

The present study aimed to analyze and identify the risk factors for early death defined as occurring in the first 30 days after LT.

*Address correspondence to I.F.S.F. Boin, Rua Aldo Oliveira Barbosa 184, Campinas–SP, Brazil, CEP 13086-030. E-mail: ilkaboin@yahoo.com

Table 1. Descriptive Demographic and Clinical Data from Qualitative Recipients' and Liver Donors' Variables According to Status of Early Death or Alive

	Early Death	Alive	P Value
Recipients' variables			
Sex			
Female	23 (28.0%)	59 (72.0%)	.38
Male	51 (23.2%)	169 (76.8%)	
Aging			
No	60 (23.7%)	193 (76.3%)	.46
Yes	14 (28.6%)	35 (71.4%)	
Obesity			
No	58 (22.7%)	197 (77.3%)	.09
Yes	16 (34.0%)	31 (66.0%)	
Diabetes			
No	56 (23.4%)	183 (76.6%)	.26
Yes	16 (30.8%)	36 (69.2%)	
Hyponatremia			
A	57 (22.8%)	193 (77.2%)	.13
B	17 (32.7%)	35 (67.3%)	
EGD			
EGD1	4 (3.4%)	113 (96.6%)	.001
EGD2	7 (8.8%)	73 (91.2%)	
EGD3	13 (28.3%)	33 (71.1%)	
CTP			
A	5 (19.2%)	21 (80.8%)	.03
B	17 (17.7%)	79 (82.3%)	
C	52 (28.9%)	128 (71.1%)	
Sepsis			
Yes	9 (27.3%)	24 (72.7%)	.06
No	65 (24.2%)	204 (75.8%)	
HAT			
Yes	6 (50.0%)	6 (50.0%)	.03
No	68 (23.4%)	222 (76.6%)	
Donors' variables			
Age			
<50 y	62 (24.4%)	192 (75.6%)	.88
Brain death cause			
Anoxia	14 (29.8%)	33 (70.2%)	.34
Trauma	7 (22.6%)	24 (77.4%)	
Other	52 (23.4%)	170 (76.6%)	
Arterial hypotension			
Yes	12 (17.6%)	56 (82.4%)	.13
No	62 (26.6%)	171 (73.4%)	

Abbreviations: EGD, early graft dysfunction; CTP, Child-Turcotte-Pugh classification; HAT, hepatic arterial thrombosis.

METHODS

This was an observational, cross-sectional and retrospective study through medical records and the prospective electronic database from the Unit of Liver Transplantation, Hospital de Clínicas, State University of Campinas, and the São Paulo Health Transplant System.

A total of 302 liver transplantations in adult patients from July 1994 to December 2012 with the use of the piggyback technique were included in this analysis. We excluded patients submitted to retransplantation, liver-kidney transplantation, and acute liver failure as cause for transplantation. All patients received liver grafts from deceased donors. We considered early death when the event occurred up to the 30th postoperative day and the patients were

distributed according to this event: dead versus alive. For diagnosis of primary graft failure and early graft dysfunction the following classification [2] was used:

- Primary nonfunction (PNF): patients who died within the 1st 7 days with aspartate aminotransferase (AST) >5,000 UI/L, international normalized ratio (INR) ≥2.5 or acidosis, arterial pH <7.30 or venous pH <7.25, or lactate ≥4 mmol/L according to the United Network of Organ Sharing (UNOS).
- Early graft dysfunction (EGD): according to the following definitions, the classification used by Boin et al in 2008 [4], adapted from Heise and other criteria in 2003 [5]: a) EGD1: patients who died within 30 days with maximum alanine aminotransferase (ALT) >1,000 IU/L; b) EGD2: ALT 1,001–2,499 IU/L; c) EGD3: ALT >2,500 IU/L [2]. Other complications defined were:
- Hepatic artery thrombosis (HAT): thrombosis diagnosed with the use of a Doppler ultrasonography or computerized tomography with contrast or during surgical procedure.
- Glomerular filtration rate (GFR): as estimated with the use of the Cockcroft-Gault formula: $[140 - \text{age (y)}] \times \text{weight (kg)} / \text{creatinine (mg/dL)} \times 72 (\times 0.85 \text{ if female})$ [15].
- Sepsis: defined by the criteria of critical care medicine [2,13].
- Cardiac arrest (CA): the patient died during surgery owing to cardiac arrest in the preoperative period.

The preservation solution used in the period 1991–2009 was the Belzer solution (WS), and in 2010 we started to use the HTK solution. All patients underwent standard immunosuppressive therapy based on calcineurin inhibitors: cyclosporine (CsA; 4–8 mg/kg) or FK506 (0.1 mg/kg) and steroids until the 180th day after transplantation with tapering and withdrawal. The CsA blood level was 200–400 ng/mL in the 1st 3 months and 150–250 ng/mL for another month. The FK506 blood level was 8–12 ng/mL in the 1st 3 months and 5–10 for another month [7].

The recipients' quantitative variables studied were: age (y), body mass index (BMI; kg/m²), serum sodium (mEq/L), Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score [16], warm ischemia time (min), cold ischemia time (min), surgical time (min), and packed red blood

Table 2. Descriptive Demographic and Clinical Data from Quantitative Recipients' and Liver Donors' Variables According to Status of Early Death or Alive

	Early Death	Alive	P Value
Recipients' variables			
Age (y)	50.0 ± 9.8	47.8 ± 10.9	.099
Body mass index (kg/m ²)	26.6 ± 5.1	25.7 ± 4.1	.193
Serum sodium (mEq/L)	134.3 ± 7.3	135.3 ± 5.2	.269
ALT max (UI/L)	5132 ± 4378	1635 ± 2203	<.001
MELD score	21.0 ± 7.3	18.4 ± 5.6	.004
GFR (mL/min)	98.5 ± 52.9	101.5 ± 40.7	.656
Warm ischemia (min)	74.7 ± 43.6	58.1 ± 16.9	.003
Cold ischemia (min)	675.1 ± 205.1	646.5 ± 194.6	.697
Surgical time (min)	536 ± 168.3	502.3 ± 134.2	.122
pRBC (units)	13.0 ± 10.2	5.0 ± 4.5	<.001
Donors' variables			
Age (y)	33.6 ± 13.4	34.2 ± 13.6	.743
Total bilirubin (mg/dL)	0.92 ± 0.7	0.78 ± 0.62	.137
Serum sodium (mEq/L)	155.4 ± 16.3	151.8 ± 14.8	.093

Abbreviations: ALT max, maximum alanine aminotransferase up to 30th postoperative day; MELD, Model for End-Stage Liver Disease; GFR, glomerular filtration rate; pRBC, packed red blood cells.

Table 3. Logistic Regression Model Applied to Recipients' Variables Stratifying to Hyponatremic Patients According to Early Death

Variables	Beta	OR	95% CI	P Value
Sodium	-0.098	0.91	0.84-0.98	.01
EGD3	2.880	17.76	4.24-74.32	.001
pRBC	0.125	1.13	1.04-1.24	.005

Abbreviations: OR, odds ratio; CI, confidence interval; other abbreviations as in Tables 1 and 2.

cells (pRBC) transfused (units). The categorical variables were: dead/alive (after 30th postoperative day), sex (male/female), aging (yes/no), obesity (yes/no, BMI >30 kg/m²), diabetes (yes/no, glycemia >125 mg/dL), hyponatremia (yes/no, serum sodium <130 mEq/L), Child-Turcotte-Pugh classification (CTP score A, B, or C) [17], and etiology of recipient's hepatic disease.

The donors' quantitative variables were: age (y), total bilirubin (mg/dL), and serum sodium (Na, mEq/L). The qualitative variables were: aging (yes/no, >50 years), arterial hypertension (yes/no), and cause of brain death (anoxia, trauma, or other).

The quantitative variables were analyzed with the use of descriptive statistics and Student *t* test, and categorical variables with the use of chi-square test, applying Fisher exact test when necessary. When the variables had *P* values <.25 in those tests, we applied Hosmer-Lemeshow test to adjust selection criteria after we applied a logistic regression model to identify risk factors. The significant *P* value was <.05.

RESULTS

Seventy-four patients (24.5%) died by the 30th postoperative day and 228 (75.5%) were alive. Hepatitis C associated or not with alcohol was present in 32/74 (43.2%) and 106/228 (46.5%) of the cases.

The major cause of recipient early death was PNF (24/74, 32.4%) followed by CA (8/74, 10.8%). The qualitative recipients' and liver donors' descriptive statistics are presented in Table 1.

When the quantitative variables were compared according to early-death versus alive patients we can observe that early-death patients had higher MELD score (21 ± 7.3; range, 7-46; *P* = .004); max ALT (5,132 ± 4,378 IU/L; range, 274-22,700; *P* < .001); pRBC (13.0 ± 10.2 units; range, 0-62; *P* < .001), and warm ischemia time (74.2 ± 46.6 min; range 30-155). These and the other variables are presented in Table 2. As a result we found that hyponatremic recipients had 6.26 times higher risk for early death.

According to Table 3, we can observe that there is a 9% reduced chance of death when the recipient serum sodium increases 1 unit. The chance of patients with EGD3 having early death is 18 times greater than for patients with EGD1, and there is a 13% increased risk of death for each unit of pRBC transfused.

DISCUSSION

Although many studies describe the relationship between the occurrence of PNF and EGD [5-7], we observed in our study that 24.5% patients died in the early period after LT

and the great majority owing to PNF. EGD3 was a major risk factor for such death (an almost 18-fold increase). Similar results are described in the literature [2,6,7].

We observed that high MELD score, CTP C, or severe patients with major complications and mortality were associated with HAT as a risk factor for early death, as reported in the literature [2,17,18].

Long warm ischemia time was associated with either early or long-term death, as reported in the literature [2,5,13,19-21]. Vrochides et al also reported that parameters that were identified with early postoperative mortality were CTP score, MELD score, bilirubin, creatinine, INR, and warm ischemia time [21].

In the present study, hyponatremic patients showed a 6-fold higher risk for early death. Leise et al [22] reported that there was no difference in in-hospital mortality or 90-day survival between patients with hyponatremia and patients with normonatremia. After adjustments for important clinical variables, the association of pre-LT hypernatremia with post-transplantation mortality remained significant with a hazard ratio of 1.13 for each unit increase in the Na level >145 mEq/L (*P* < .001). The duration of hospitalization after LT was significantly longer for hypernatremic patients (*P* < .001), and the authors concluded that pre-LT hypernatremia is a highly significant risk factor for post-LT mortality, as we observed in our study.

Many studies have reported allogeneic blood transfusions to be associated with adverse effects in recipients [19]. Although some data show the relationship between the amount of transfused pRBC and poor outcome after LT, the mechanism is unknown. Blood transfusion can interfere with the immune system of the recipient [20]; residual amounts of donor leukocytes present in red blood as well as preservation-related changes in erythrocytes and a duration of storage of transfused blood are important risk factors for poor outcome after LT [23].

In conclusion, hyponatremia, massive transfusion, and severe EGD should be observed in the allocation graft for better results in the postoperative period.

REFERENCES

- [1] Associação Brasileira de Transplante de Órgãos. Available at: www.abto.org.br/abtov03/Upload/file/RBT/2014/rbt-1semestre.pdf.
- [2] Boin Ide F, Leonardi MI, Udo EY, Seva-Pereira T, Stucchi RS, Leonardi LS. The application of MELD score in patients submitted to liver transplantation: a retrospective analysis of survival and the predictive factors in the short and long term. *Arq Gastroenterol* 2008;45:275-8.
- [3] UNOS report update. Available at: <http://optn.transplant.hrsa.gov/latestData/rptStrat.asp>.
- [4] Associação Brasileira de Transplante de Órgãos. Available at: www.abto.org.br/abtov03/Upload/file/RBT/2012/rbt2012-parcial.pdf.
- [5] Varotti G, Grazi GL, Vetrone G, Ercolani G, Cescon M, del Gaudio M, et al. Causes of early acute graft failure after liver transplantation: analysis of a 17-year centre experience. *Clin Transplant* 2005;19:492-500.
- [6] Pokorny H, Gruenberger T, Soliman T, Rokenschaub S, Langle F, Steininger R. Organ survival after primary dysfunction of

liver grafts in clinical orthotopic liver transplantation. *Transplant Int* 2000;13(Suppl 1):S154-7.

[7] Khalid I, Jalan R, Plevris JN, Hayes P. Primary graft dysfunction after liver transplantation: from pathogenesis to prevention. *Liver Transplant Surg* 1997;3:137-48.

[8] Vivarelli M, Cucchetti A, La Barba G, Bellusci R, de Vivo A, Nardo B, et al. Ischemic arterial complications after liver transplantation in the adult: multivariate analysis of risk factors. *Arch Surg* 2004;139:1069-74.

[9] Bekker J, Ploem S, de Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transpl* 2009;9:746-57.

[10] Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, Rolles K, Burroughs AK. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transpl* 2001;7:75-81.

[11] Stewart ZA, Locke JE, Segev DL, Dagher NN, Singer AL, Montgomery RA, et al. Increased risk of graft loss from hepatic artery thrombosis after liver transplantation with older donors. *Liver Transpl* 2009;15:1688-95.

[12] Pereira OI, Massarollo PCB, Fernandes AONG, Baia CES, Raia S, Mies S. Arterial complications in 200 liver transplants: Influence of the method of reconstruction [abstract] *Liver Transpl* 2000;6:C17.

[13] Azevedo LD, Stucchi RS, Ataíde EC, Boin IF. Assessment of causes of early death after twenty years of liver transplantation. *Transplant Proc* 2013;45:1116-8.

[14] Calne RY, Williams R. Liver transplantation in man. I. Observations on technique and organization in five cases. *Br Med J* 1968;5630:535-40.

[15] Pagliaro L. MELD: the end of Child-Pugh classification? *J Hepatol* 2002;36:141-2.

[16] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.

[17] Wiesner RH, McDiarmid SV, Kamath PS, Edwards EB, Malinchoc M, Kremers WK, et al. MELD and PELD: application of survival models to liver allocation. *Liver Transpl* 2001;7:567-80.

[18] Mourad MM, Liossis C, Gunson BK, Mergental H, Isaac J, Muiesan P, et al. Etiology and management of hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl* 2014;20:713-23.

[19] Hendriks HG, van der Meer J, de Wolf JT, Peeters PM, Porte RJ, de Jong K, et al. Intraoperative blood transfusion requirement is the main determinant of early surgical re-intervention after orthotopic liver transplantation. *Transpl Int* 2005;17:673-9.

[20] de Boer MT, Christensen MC, Asmussen M, van der Hilst CS, Hendriks HG, Slooff MJ, et al. The impact of intraoperative transfusion of platelets and red blood cells on survival after liver transplantation. *Anesth Analg* 2008;106:32-44.

[21] Vrochides D, Hassanain M, Barkun J, Tchervenkov J, Paraskevas S, Chaudhury P, et al. Association of preoperative parameters with postoperative mortality and long-term survival after liver transplantation. *Can J Surg* 2011;54:101-6.

[22] Leise MD, Yun BC, Larson JJ, Benson JT, Yang JD, Therneau TM, et al. Effect of the pretransplant serum sodium concentration on outcomes following liver transplantation. *Liver Transpl* 2014;20:687-9.

[23] Boin IF, Leonardi MI, Luzo AC, Cardoso AR, Caruy CA, Leonardi LS. Intraoperative massive transfusion decreases survival after liver transplantation. *Transplant Proc* 2008;40:789-91.

DISCUSSÃO

Apesar dos recentes avanços para otimização da função do enxerto após o transplante de fígado, complicações graves ainda representam um desafio diagnóstico e terapêutico para as equipes transplantadoras^{13,15,24,28,53}.

O primeiro estudo que fizemos investigou as causas de morte em 30 dias, após o transplante ortotópico de fígado, em indivíduos adultos na região de Campinas. Analisamos 81 (14,4%) casos de um total de 561 pacientes transplantados no período de 1991 a 2011, e no segundo estudo analisamos 302 transplantes submetidos à técnica de *piggyback* no período de 1994 a 2012, onde se observou 74 (24,5%) casos de morte precoce. Esta diferença de população estudada deveu-se à exatidão na coleta de dados que teriam que ser suficientes para a análise de regressão logística.

A mortalidade em 30 dias foi de 81/561 (14,4%) no primeiro estudo, e de 74/302 (24,5%) no segundo estudo, representando índices altos de mortalidade precoce. Verificamos um aumento de ocorrência de óbito precoce no segundo estudo. O período de análise foi diferente entre eles. No primeiro estudo, avaliamos os pacientes transplantados entre 1991 e 2011. O critério de alocação, até 2006, era baseado na classificação de Child-Turcotte-Pugh, quando então adotou-se o MELD. A partir de então os pacientes foram transplantados em condições clínicas mais graves, com maiores riscos de complicações.

Boin et al¹⁷ num estudo realizado na UTH, observaram que o critério MELD pode ser interessante na alocação de órgãos, para diminuir o tempo em lista, para muitos grupos. Porém, é insuficiente para contemplar as particularidades de situações como a hiponatremia, a encefalopatia hepática, que tem prognóstico desfavorável^{59,76,97}. Pacientes com MELD menor que 25 têm maior tempo de sobrevida^{17,75}. Em nossa casuística, os pacientes que morreram em 30 dias tinham MELD maior que 21, em conformidade com trabalhos internacionais^{28,33}.

As principais causas desta mortalidade foram falência primária do enxerto (FPE), em 34/81 (42%), e disfunção precoce do enxerto, de 10/81 (12%). No total, de 561 pacientes do primeiro estudo, 6% deles tiveram FPE, sendo que 42% destes

morreram em 30 dias. Os pacientes com DPE corresponderam a 1,7% do total, com mortalidade de 12%.

Quando comparamos as causas de perda de enxerto, com a literatura, os resultados foram semelhantes^{24,28}; no entanto, o desfecho óbito do receptor não foi apresentado em muitos deles.

Bekker et al mostraram 33% de mortalidade após trombose de artéria hepática precoce¹⁹.

Olthoff et al observaram 23,2% de disfunção precoce de enxerto, com 18,8% de mortalidade⁹⁸.

No Brasil, Medeiros et al⁶⁴ mostraram uma mortalidade geral, em 30 dias, de 27,6%, numa casuística de 29 pacientes. Oliveira et al⁶⁹ relataram que de 12% das disfunções de enxerto analisadas no Rio Grande do Sul, 88% evoluíram com óbito. O desfecho primário que investigamos, neste trabalho, foi óbito em 30 dias; excluimos todos os casos que tiveram complicações após o transplante com sobrevida maior que 30 dias.

Quando analisamos as características dos pacientes que morreram em 30 dias, observamos, no primeiro estudo, que dos 34 óbitos por FPE, 10 (29,4%) eram do sexo feminino, como observado na literatura^{28,32,68,69}. Quando aplicamos o modelo de regressão, com análise multivariada, no segundo estudo a variável perdeu significância.

A idade do doador não representou risco neste estudo, diferente dos achados de estudos em outros centros^{45,57,58,60}.

A presença de obesidade e diabetes, do receptor, não representaram risco para complicações, o que não está em desacordo com publicações que mostraram resultados controversos relacionados à obesidade, com provável tendência de risco associado ao diabetes^{72,73}. Nessa amostra, 52 (17,2%) tinham diabetes e 47(15,5%) eram obesos.

Alguns estudos demonstraram que nos pacientes com MELD acima de 21 e CTP classificados como "C", houve associação com TAH como fator de risco para óbito precoce^{19,45}. Sabe-se que pacientes com score MELD menor que 25 têm maior tempo de sobrevida^{17,28,98}, e pacientes com CTP C estão em condições

clínicas e hemodinâmicas graves, visto a presença de ascite ser comum nesses pacientes, com deterioração progressiva da função renal e risco aumentado para o aparecimento de infecções^{76,81}. Outro fator a se considerar, na classificação de Child-Turcotte-Pugh, é a pontuação dos vários graus de encefalopatia hepática, complicação bastante comum em pacientes com doença hepática avançada, com impacto na mortalidade antes do transplante⁹⁹⁻¹⁰¹.

Estudos recentes têm mostrado a importância do sódio sérico nas complicações da doença hepática, mesmo em concentrações entre 132 e 135mEq/L^{33,75,76}. O aparecimento de hiponatremia relaciona-se à piora da capacidade renal na excreção de água livre, levando à retenção de água em proporção superior à retenção de sódio, que resulta em diminuição progressiva dos níveis séricos de sódio, apesar do aumento da retenção renal de sódio e do sódio corporal total aumentado, denominada hiponatremia dilucional^{76,101-103}.

Os mecanismos fisiopatológicos conhecidos estão relacionados à taxa de filtração reduzida no túbulo contorcido distal, piora da síntese de prostaglandina e aumento de secreção do hormônio anti-diurético (arginina vasopressina)^{76,77}.

Estudos clínicos e experimentais mostram que os níveis séricos de sódio, na cirrose hepática, são secundários a uma alteração circulatória grave, que resultam em redução do volume circulante efetivo com vasodilatação esplâncnica. Essa alteração leva à estimulação do sistema renina-angiotensina aldosterona, sistema nervoso simpático e aumento na secreção de hormônio anti-diurético, com piora da função renal, sendo comum o aparecimento da síndrome hepatorenal nos pacientes cirróticos, com marcada hiponatremia^{33,76} e aumento da mortalidade de pacientes em lista de espera^{100,101}.

Desde a década de 90, vários estudos sugerem que pacientes cirróticos com hiponatremia pré-transplante têm risco aumentado de complicações neurológicas após o transplante⁸¹, sendo a mielinólise pontina central a mais grave^{18,104,105}. A piora da função renal, nesse grupo de pacientes, foi também investigada como possível marcador de sobrevida nos pacientes transplantados.

Leise et al¹⁰⁶ investigaram a relação das concentrações de sódio sérico e a sobrevida após o transplante de fígado. O estudo comparou pacientes

hiponatrêmicos com eunatrêmicos e hipernatrêmicos. Após análise de regressão multivariada, a hipernatremia se mostrou ser fator de risco para aumento do tempo de permanência hospitalar e na mortalidade após o transplante. Contudo, os autores reconhecem, como limitações do referido estudo retrospectivo, a falta de informações clínicas do paciente, bem como as causas do óbito após o transplante, o que não permitiu definir como a hipernatremia afeta a sobrevida.

Sharma et al mostraram que as concentrações de sódio, na doença hepática avançada, têm implicações clínicas cuja fisiopatologia está ainda em investigação, e os níveis séricos mensurados podem não refletir o estado clínico e hemodinâmico do paciente³³.

Em nossa casuística, os pacientes com hiponatremia tiveram 6,26 vezes mais risco de óbito precoce, resultado diverso do grupo de Leise et al¹⁰⁶.

Além disso, verificamos que a cada aumento de 1 unidade no sódio sérico, reduziu em 9% a chance de morte em 30 dias.

A disfunção do enxerto é um evento grave após o transplante. A definição clínico-laboratorial não é uniforme. A maioria dos autores considera, como critérios diagnósticos, valores de ALT maiores que 1000 UI/L, e atividade protrombina nos primeiros dias, após a cirurgia^{17,24,107}. Cada grupo definiu os valores de ALT/AST, RNI, BT e atividade de protrombina, no pós-operatório, para o diagnóstico de DPE^{24,27,29,107}.

Olthoff et al⁹⁸, em 2010, estudaram um total de 300 pacientes submetidos a transplante, com doador cadáver, com o objetivo de reavaliar as variáveis associadas à disfunção do enxerto após o score MELD ter sido utilizado como critério clínico de gravidade para transplante. As variáveis escolhidas foram: bilirrubina > 10 mg/dL no 7º dia de pós-operatório, ALT/AST > 2000 UI/mL nos 7 primeiros dias e RNI >1,6 no 7º dia. O diagnóstico de DPE considerou uma ou mais variáveis presentes. A justificativa para a escolha da bilirrubina e RNI mais elevadas até o 7º dia foi que nos dias de 1 a 6, os mesmos não traduziriam a lesão do enxerto, mas, sim, as condições hemodinâmicas do paciente e a coagulopatia, ao passo que elevações de ALT/AST estariam relacionadas à lesão do enxerto.

O critério diagnóstico para FPE seguiu o proposto pela UNOS, por considerar a necessidade de uniformizar os parâmetros laboratoriais que pudessem validar o diagnóstico e estabelecer os fatores de risco associados a esse evento.

A fisiopatologia da disfunção do enxerto continua desconhecida. Há relação com o momento da reperfusão, mas a via metabólica não foi identificada^{24,27,28}.

Para o nosso estudo, utilizamos os critérios diagnósticos adaptados de Heise et al¹⁰⁸ por Boin et al¹⁷ para DPE. DPE1 ALT > 1000 UI/l, DPE 2 entre 1001 UI/l e 2499 e DPE 3 > 2500 UI/l.

Quando comparamos DPE1 e DPE2 não houve associação a risco de óbito. No entanto, a chance de óbito de um paciente com disfunção grave do enxerto (DPE3) foi 18 vezes maior.

É descrito que o uso de grandes volumes de hemocomponentes, durante o transplante, aumenta a morbidade e a mortalidade^{39,40}, além de representar risco para falência do enxerto^{39,109-111}. Sabe-se, também, que o risco de complicações do enxerto aumenta, a partir de 6 unidades de hemácias transfundidas^{40,109}.

Muitos fatores se associam à necessidade de hemotransfusão durante o transplante: coagulopatia da cirrose hepática avançada, estado clínico e nutricional do receptor, qualidade do enxerto e técnica anestésica utilizada. O benefício de estratégias para monitorar a coagulopatia e reduzir o sangramento tem mostrado melhora no resultado do transplante⁴⁰.

Os riscos durante a transfusão são imprevisíveis, pois, pode ocorrer hemólise, disfunção ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca congestiva, lesão pulmonar aguda, reações febris até púrpura pós-transfusão. O mecanismo fisiopatológico é desconhecido^{40,112}.

Alguns estudos observaram uma associação entre hemotransfusão e fenômenos imunológicos no receptor¹¹³. Uma das hipóteses levantadas é que a transfusão de sangue alogênico pode induzir aloimunização no receptor, mediada por antígenos comuns leucocitários presentes nas células do doador, apesar das provas de compatibilidade realizadas. Apenas uma pequena porcentagem de antígenos mais imunogênicos ou com maior significado clínico é testada; os testes

ainda podem ser insuficientes para prevenir tais complicações¹¹⁴, com consequências ainda desconhecidas.

Além disso, outros fatores influenciam na transfusão, como o tempo de estocagem, irradiação e filtração de hemocomponentes, características próprias do receptor e doador, com resultados discrepantes e imprevisíveis⁴⁰.

O risco de transmissão de infecção tem diminuído com os cuidados na seleção e estocagem. No entanto, o risco de infecção do enxerto aumenta 7% para cada unidade transfundida¹¹⁵.

Nosso estudo mostrou um risco aumentado de óbito precoce de 13% para cada unidade de concentrado de hemácias transfundidas.

Dentre as variáveis relacionadas à cirurgia, o tempo de isquemia fria maior que 8 horas é um fator de risco para disfunção do enxerto e mortalidade após o transplante^{28,35,75,79,88,107}.

Dos 81 casos analisados inicialmente 34 pacientes (41,9%) tiveram FPE e 10 pacientes (12,3%) tiveram DPE. Nesses casos, o tempo de isquemia fria foi prolongado, com mediana de 12 horas para FPE e 10,5 horas para DPE. Em todos os 81 casos de óbito precoce, a mediana para o tempo de isquemia fria foi maior que 8 horas, como observado em grupos internacionais^{28,35,42,107}. Numa segunda análise, com uma população diferente, embora do mesmo grupo, o tempo de isquemia fria não foi associado ao risco de morte precoce, fato este também observado por Oliveira et al⁶⁹.

Foi observado nessa amostra uma associação do tempo de isquemia quente maior que 45 minutos, com risco de óbito precoce, em acordo com a literatura^{32,62,66,79}. Sirivatanauksorn et al³² observaram que o tempo de isquemia quente foi o fator de risco mais importante para DPE.

Embora o tempo de isquemia fria seja reconhecido há muitos anos como um fator de risco para complicações, e mais recentemente o tempo de isquemia quente também, o mecanismo fisiopatológico permanece desconhecido^{32,66}.

Um fato importante nessa amostra foi a idade do doador não ter sido fator de risco, como enfatizado em muitos grupos^{15,16,19,60,71}; no entanto, somente 15,5% dos doadores tinham mais que 50 anos.

A causa da morte encefálica, como fator de risco para disfunção do enxerto e óbito, após o transplante, foi avaliada por Feng et al¹⁶. O AVCI e anóxia, quando comparados a outras causas de morte, foram associados a um aumento do risco de disfunção de enxerto de 16% a 20% e o doador em assistolia a um aumento de risco de 51% . Blok et al⁶⁵ , quando se propuseram a validar um índice de risco do doador para a Europa, também encontraram associação entre AVCI e disfunção de enxerto, além da idade do doador. Acredita-se que o mecanismo fisiopatológico esteja relacionado à aterosclerose, como demonstrado por Vivarelli et al⁴⁵ nos casos de TAH; todavia os estudos, até o momento, são insuficientes para entender o papel da aterosclerose, tanto na doença hepática avançada, quanto após o transplante de fígado.

Na presente casuística, a causa da morte encefálica não foi risco para óbito em 30 dias; ressaltamos que não tivemos nenhum transplante com doador em assistolia. Estudos ^{35,62,79} com doadores em assistolia observaram aumento da incidência de disfunção de enxerto, mas não relataram aumento na taxa de mortalidade em 30 dias.

Nesse estudo foi observado uma alta mortalidade em 30 dias (24,5%), sendo a FPE a causa mais importante. Como fatores de risco, para ocorrência dessa complicação, devemos atentar para a hiponatremia do receptor, tempo de isquemia quente maior que 45 minutos e hemotransfusão maciça.

A fim de minimizar os riscos e melhorar a sobrevida do paciente com doença hepática avançada, após o transplante, faz-se necessário um rigoroso acompanhamento ambulatorial clínico e nutricional. A hiponatremia continua sendo um desafio terapêutico, pela etiologia multifatorial relacionada à hipertensão portal, a hipoalbuminemia e ao sistema renina-angiotensiva aldosterona.

Vimos que o tempo de isquemia deve ser minimizado para aquém de 60 minutos, e que grande parte dos transplantes, com tempo maior que este, foram realizados nos primeiros anos; porém, também observamos que mais da metade o foi após 2006.

Este estudo permitiu uma auditoria interna na própria Unidade de Transplante Hepático da Unicamp, o que proporcionou uma gestão de

aprimoramento, tendo como meta a melhora, desde a busca do doador, até o descarte do possível transplante fútil.

Portanto, essas condições devem ser observadas, tanto no momento da captação do enxerto, quanto durante e imediatamente após a cirurgia.

Como limitações deste estudo, vimos que se trata de uma análise retrospectiva, de um único centro, embora a equipe cirúrgica tenha sido a mesma; observamos que nestes quase vinte anos houve mudanças em técnicas cirúrgicas e anestésicas, assim como implementação do escore MELD em 2006, substituindo a ordem cronológica, trazendo pacientes mais graves para este arsenal terapêutico.

Tal situação nos mostra a necessidade de um estudo prospectivo com a correção dos critérios de risco encontrados nessa amostra, para se analisar o impacto na mortalidade precoce, após o transplante.

CONCLUSÃO

As causas de morte mais comuns foram falência primária e disfunção precoce do enxerto.

Os fatores de risco, para a ocorrência de morte precoce, foram hiponatremia, hemotransfusão maciça e disfunção grave do enxerto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. Blackwell Scientific, Oxford, 1993. pp 39-41.
2. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med. 2002, 346 (16):1221-31.
3. Bacchella T, Machado MC. The first clinical liver transplantation of Brazil revisited. Transplant Proc 2004, 36(4):929-30.
4. Meirelles Júnior RF, Salvalaggio P, Rezende MB, Evangelista AS, Guardia BD, Matielo CE, et al. Liver transplantation: history, outcomes and perspectives. Einstein (Sao Paulo). 2015, 13(1):149-52.
5. Pereira LA, Coria SA, Monteiro F, Scandiuzzi MC. Sistema estadual de transplantes em São Paulo: histórico, resultados e perspectivas. In: Bittar OJNV, Cecílio MAM, organizadores. Planejamento de saúde: conhecimento e ações, São Paulo: Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo; 2006. p.79-116.
6. Brasil, Leis. Decreto n. 2268 de 30 de junho de 1997. Dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplantes e tratamento. Diário Oficial da União. http://www.dtr2004.saude.gov.br/susdeaz/.../Decreto_2268_de_30_06_1997, acessado em 01/06/2015.
7. Brasil, Leis. Portaria n. 1316, de 30 de novembro de 2000. Aprova o Regulamento Técnico para Transplante de Medula Óssea e de outros Precursores Hematopoéticos e revoga dispositivos da Portaria nº 1.217, de 13 de outubro de 1999. Diário Oficial da União. http://www.lex.com.br/doc_19549_portaria_n_1316_de_30_de_novembro_de_2000.aspx, acessado em 01/06/2015.
8. Brasil, Leis. Portaria n. 3407, de 5 de agosto de 1998. Aprova o Regulamento Técnico sobre as atividades de transplantes e dispõe sobre a Coordenação Nacional de Transplantes. <http://www.cvs.saude.sp.gov.br/zip/>, acessado em 01/06/2015.

9. Brasil, Leis. Portaria n. 541, de 14 de março de 2002. Aprova os Critérios para Cadastramento de Candidatos a Receptores de Fígado - Doador Cadáver, no Cadastro Técnico de Receptores de Fígado - "lista única" - das Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos – CNCDO. Diário Oficial da União. <http://www2.camara.leg.br/legin/marg/portar/2002/portaria-541-14-marco-2002-453613-norma-ms.html>, acessado em 01/06/2015.
10. Brasil, Leis. Portaria n. 1160, de 29 de maio de 2006. Modifica os critérios de distribuição de fígado de doadores cadáveres para transplante, implantando o critério de gravidade de estado clínico do paciente. Diário Oficial da União. <http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/legislacao/2006/junho/informe-eletronico-de-legislacao-em-saude-n122-29.06.06/legislacaofederal/upt-ms-gm-1160-rep290506.pdf>, acessado em 01/06/2015.
11. Associação Brasileira de Transplante de Órgãos – ABTO. Dados Numéricos da doação de órgãos e transplantes realizados por estado e instituição no período: janeiro e junho 2014. <http://www.abto.org.br/abtov03/Upload/file/RBT/2014/rbt-1semestre.pdf>, acessado em 12/02/2015.
12. Associação Brasileira de Transplante de Órgãos – ABTO. Dimensionamento dos Transplantes no Brasil e em cada estado (2007-2014). Registro Brasileiro de Transplantes – RBT 2014. Ano XX, Nº. 4, p.7.
13. McElroy LM, Daud A, Davis AE, Lapin B, Baker T, Abecassis MM, et al. A meta-analysis of complications following deceased donor liver transplant. *Am J Surg.* 2014, 208(4):605-618.
14. Bendorf A, Kelly PJ, Kerridge IH, McCaughan GW, Myerson B, Stewart C, et al. An international comparison of the effect of policy shifts to organ donation following cardiocirculatory death (DCD) on donation rates after brain death (DBD) and transplantation rates. *PLoS one* 2013,8(5):e62010.
15. Varotti G, Grazi GL, Vetrone G, Ercolani G, Cescon M, Gaudio MD, et al. Causes of early acute graft failure after liver transplantation: analysis of a 17-year single-centre experience. *Clin Transplant.* 2005, 19(4):492-500.

16. Feng S, Goodrich NP, Bragg-Gresham JL, Dykstra DM, Punch JD, DeRoy M A, et al. Characteristics associated with liver graft failure: the concept of a donor risk index. *Am J Transplant*. 2006 A, 6(4):783-90.
17. Boin IFSF, Leonardi MI, Udo EY, Sevá-Pereira T, Stucchi RS, Leonardi LS The application of MELD score in patients submitted to liver transplantation: a retrospective analysis of survival and the predictive factors in the short and long term. *Arq Gastroenterol*. 2008, 45(4):275-83.
18. Morard I, Gasche Y, Kneteman M, Toso C, Mentha A, Meeberg G, et al. Identifying risk factors for central pontine and extrapontine myelinolysis after liver transplantation: A case-control study. *Neurocrit Care*. 2014, 20(2):287-95.
19. Bekker J., Ploem S, De Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transplant* 2009, 9(4):746-57.
20. Boin IFSF. Desvascularização esofagogástrica ampla associada à esplenectomia e escleroterapia programada no pós-operatório no tratamento das varizes esofagogástricas na esquistossomose hepatoesplênica. [dissertação]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, 1991.
21. Zimmerman MA, Ghobrial RN. When shouldn't we retransplant? *Liver Transpl* 2005, 11 Suppl2:S14-20.
22. Postma R, Haagsma EB, Peeters PM, Berg, AP, Slooff MJ. Retransplantation of the liver in adults: outcome and predictive factors for survival. *Transplant Int* 2004, 17(5):234-40..
23. Wang ZF, Liu C. Liver retransplantation: indications and outcomes. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2004, 3(2):175-8.
24. Deschenes M. Early allograft dysfunction: Causes, recognition, and management. *Liver Transpl*. 2013, 19 Suppl2:S6-8.
25. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976, 16(1):31-41.

26. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg*. 1973, 60(8):646-9.
27. Nanashima A, Pillay P, Verran DJ, Painter D, Nakasuji M, Crawford M, et al. Analysis of initial poor graft function after orthotopic liver transplantation: experience of an Australian single liver transplantation center. *Transplant Proc*. 2002, 34(4):1231-5.
28. Chen XB, Xu MQ. Primary graft dysfunction after liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2014, 13(2):125-37.
29. Pokorny H, Gruenberger T, Soliman T, Rockenschaub S, Längle F, Steininger R. Organ survival after primary dysfunction of liver grafts in clinical orthotopic liver transplantation. *Transpl Int*. 2000, 13:S154-7.
30. Renz JF, Kin C, Kinkhabwala M, Jan D, Varadarajan R, Goldstein M, et al. Utilization of extended donor criteria liver allografts maximizes donor use and patient access to liver transplantation. *Ann Surg*. 2005, 242(4):556-63.
31. Busuttil RW, Tanaka K. The utility of marginal donors in liver transplantation. *Liver Transpl*. 2003, 9(7):651-63.
32. Sirivatanauksorn Y, Taweerutchana V, Limsrichamrern S, Kositamongkol P, Mahawithitwong P, Asavakarn S, et al. Recipient and perioperative risk factors associated with liver transplant graft outcomes. *Transplant Proc* 2012, 44(2):505-8.
33. Sharma P, Schaubel DE, Goodrich NP, Merion RM. Serum sodium and survival benefit of liver transplantation. *Liver Transpl*. 2015, 21(3):308-13.
34. Meurisse N, Vanden BS, Jochmans I, Francois J, Desschans B, Laleman W, et al. Outcomes of liver transplantations using donations after circulatory death: a single-center experience. *Transplant Proc*. 2012, 44(9):2868-73.
35. Abt PL, Desai NM, Crawford MD, Forman LM, Markmann JW, Olthoff KM, et al. Survival following liver transplantation from non-heart-beating donors. *Ann Surg*. 2004, 239(1):87-92.

36. Foley DP, Fernandez LA, Leverson G, Chin LT, Krieger N, Cooper JT, et al. Donation after cardiac death: the University of Wisconsin experience with liver transplantation. *Ann Surg*. 2005, 242(5):724-31.
37. Mateo R, Cho Y, Singh G, Stapfer M, Donovan J, Kahn J, et al. Risk factors for graft survival after liver transplantation from donation after cardiac death donors: an analysis of OPTN/UNOS data. *Am J Transplant*. 2006, 6(4):791-6.
38. Godara R, Naidu CS, Rao PP, Sharma S, Banerjee JK, Saha A, et al. Use of marginal grafts in deceased donor liver transplant: Assessment of early outcomes. *Indian J Gastroenterol*. 2014, 33(2):136-40.
39. Boin, IFSF, Leonardi MI, Luzo ACM, Cardoso AR, Caruy CA, Leonardi LS. Intraoperative massive transfusion decreases survival after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2008, 40(3):789-91.
40. Clevenger, B, Mallett SV. Transfusion and coagulation management in liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2014, 28(20):6146-58.
41. Perilli V, Aceto P, Modesti C, Ciocchetti P, Sacco T, Vitale F, et al. Low values of left ventricular ejection time in the post-anhepatic phase may be associated with occurrence of primary graft dysfunction after orthotopic liver transplantation: results of a single-centre case-control study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012, 16(10):1433-40.
42. Stahl JE, Kreke JE, Malek FAA, Schaefer AJ, Vacanti J. Consequences of cold-ischemia time on primary nonfunction and patient and graft survival in liver transplantation: a meta-analysis. *PLoS One* 2008, 25;3(6):e2468.
43. Bejaoui M, Pantazi E, Folch-Puy E, Baptista PM, García-Gil A, Adam R, et al. Emerging concepts in liver graft preservation. *World J Gastroenterol* 2015, 14(2):396-407.
44. Marudanayagam R, Shanmugam V, Sandhu B, Gunson BK, Mirza DF, Mayer D, et al. Liver retransplantation in adults: a single-centre, 25-year experience. *HPB (Oxford)* 2010, 12(3):217-24.

45. Vivarelli M, Cucchetti A, La Barba G, Bellusci R, De Vivo A, Nardo B, et al. Ischemic arterial complications after liver transplantation in the adult: multivariate analysis of risk factors. *Arch Surg*. 2004, 139(10):1069-74.
46. Silva MA, Jambulingam PS, Gunson BK, Mayer D, Buckels JA, Mirza DF, et al. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: A 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl* 2006, 12(1):146-51.
47. Pareja E, Cortes M, Navarro R, Sanjuan F, López R, Mir J. Vascular complications after orthotopic liver transplantation: hepatic artery thrombosis. *Transplant Proc*. 2010, 42(8):2970-2.
48. Costabeber AM, Granzotto M, Fleck Ade M Jr, Marroni CA, Zanotelli ML, Cantisani G, et al. Liver retransplantation in adults: a 20-year experience of one center in southern Brazil. *Ann Hepatol*. 2013, 12(6):942-51.
49. Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, Rolles K, Burroughs AK. Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: a review of nonsurgical causes. *Liver Transpl*. 2001, 7(2):75-81.
50. Mas VR, Fisher RA, Maluf DG, Wilkinson DS, Garrett CT, Ferreira-Gonzalez A. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation and genetic factors: prothrombin G20210A polymorphism. *Transplantation* 2003, 15:76(1):247-9.
51. Bustelos R, Ayala R, Martinez J, Martín MA, Toledo T, Grande S, et al. Living donor liver transplantation: usefulness of hemostatic and prothrombotic screening in potential donors. *Transplant Proc*. 2009, 41(9):3791-5.
52. Pereira OI. Reconstrução arterial em 200 transplantes consecutivos de fígado. [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1998.
53. Stange BJ, Glanemann M, Nuessler NC, Settmacher U, Steinmüller T, Neuhaus P. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl*. 2003, 9(6):612-20.
54. Tzakis A, Todo S, Starzl TE. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg*. 1989, 210(5):649-52.

55. Cherqui D, Lauzet JY, Rotman N, Duvoux C, Dhumeaux D, Julien M, et al. Orthotopic liver transplantation with preservation of the caval and portal flows technique and results in 62 cases. *Transplantation*. 1994, 58(7):793-6.
56. Calne RY, Williams R. Liver transplantation in man. I. Observations on technique and organization in five cases. *Br Med J*. 1968, 30(5630):535-40.
57. Ploeg RJ, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, Stegall MD, Pirsch JD, Hoffmann RM, et al. Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation-a multivariate analysis. *Transplantation* 1993, 55(4):807-13.
58. Stewart ZA, Locke JE, Segey DL, Dagher NN, Singer AL, Montgomery RA, et al. Increased risk of graft loss from hepatic artery thrombosis after liver transplantation with older donors. *Liver Transpl*. 2009, 15(12):1688-95.
59. Johnson SR, Alexopoulos S, Curry M, Hanto DW. Primary nonfunction (PNF) in the MELD era: an SRTR database analysis. *Am J Transplant* 2007, 7(4):1003-9.
60. Sirivatanauksorn Y, Taweerutchana V, Limsrichamrern S, Kositamongkol P, Mahawithitwong P, Asavakarn S, et al. Analysis of donor risk factors associated with graft outcomes in orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc*. 2012, 44(2):320-3.
61. Dundar HZ, Sarkut PT, Kaya E. Early outcomes of liver transplants in patients receiving organs from hypernatremic donors: a letter to the editor. *Exp Clin Transplant*. 2014, 12(2):169.
62. Mangus RS, Fridell JA, Vianna RM, Milgrom ML, Chestovich P, Vandenboom C, et al. Severe hypernatremia in deceased liver donors does not impact early transplant outcome. *Transplantation*. 2010, 90(4):438-43.
63. VanWagner LB, Green RM. Evaluating Elevated Bilirubin Levels in Asymptomatic Adults. *JAMA* 2015, 313(5):516-7.
64. Medeiros DM, Oliveira AC, Barros MFA, Cury RA, Sette-Junior H, Abdala E, et al. Early mortality in liver transplantation: bilirubin as predictor of outcome. *Transplant Proc*. 2004, 36(4):931-2.

65. Blok JJ, Braat AE, Adam R, Burroughs AK, Putter H, Kooreman NG, Ringers J. Validation of the donor risk index in orthotopic liver transplantation within the Eurotransplant region. *Liver Transpl.* 2012;18(1):112-119.
66. Vrochides D, Hassanain M, Barkun J, Tchervenkov J, Paraskevas S, Chaudhury P, et al. Association of preoperative parameters with postoperative mortality and long-term survival after liver transplantation. *Can J Surg.* 2011, 54(2):101-6.
67. Muiesan P, Girlanda R, Jassem W, Melendez HV, O'Grady J, Bowles M, et al. Single-center experience with liver transplantation from controlled non-heartbeating donors: a viable source of grafts. *Ann Surg.* 2005, 242(5):732-8.
68. Brooks BK, Levy MF, Jennings LW, Abbasoglu O, Vodapally M, Goldstein R M, et al. Influence of donor and recipient gender on the outcome of liver transplantation. *Transplantation.* 1996, 62(12):1784-7.
69. Oliveira DMSD, Drachler MDL, Oliveira LSD. Fatores de risco para a falência do transplante ortotópico de fígado no Rio Grande do Sul, Brasil. *Cad. Saude Publica.* 2007, 23(1):187-95.
70. Petrowsky H, Rana A, Kaldas FM, Sharma A, Hong JC, Agopian VG, et al. Liver transplantation in highest acuity recipients: identifying factors to avoid futility. *Ann Surg.* 2014, 259(6):1186-94.
71. Agopian VG, Petrowsky H, Kaldas FM, Zarrinpar A, Farmer DG, Yersiz H, et al. The evolution of liver transplantation during 3 decades: analysis of 5347 consecutive liver transplants at a single center. *Ann Surg.* 2013, 258(3):409-21.
72. Perez-Protto SE, Quintini C, Reynolds LF, You J, Cywinski JB, Sessler DI, et al. Comparable graft and patient survival in lean and obese liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2013, 19(8):907-15.
73. Wong RJ, Cheung R, Perumpail RB, Holt EW, Ahmed A. Diabetes Mellitus, and Not Obesity, Is Associated with Lower Survival Following Liver Transplantation. *Dig Dis Sci.* 2015, 60(4):1036-44.

74. Ginés P, Berl T, Bernardi M, Bichet DG, Hamon G, Jiménez W, et al. Hyponatremia in cirrhosis: from pathogenesis to treatment. *Hepatology*. 1998;28(3):851-64.
75. Gambato M, Frigo AC, Rodríguez CK, Senzolo M, Nadal E, D'Amico F, et al. Who fares worse after liver transplantation? Impact of donor and recipient variables on outcome: data from a prospective study. *Transplantation*. 2013, 95(12):1528-34.
76. Londoño MC, Guevara M, Rimola A, Navasa M, Taurà P, Mas A, et al. Hyponatremia impairs early posttransplantation outcome in patients with cirrhosis undergoing liver transplantation. *Gastroenterology*. 2006, 130(4): 1135-43.
77. Cameron AM, Ghobrial RM, Yersiz H, Farmer DG, Lipshutz GS, Gordon SA, et al. Optimal utilization of donor grafts with extended criteria: a single-center experience in over 1000 liver transplants. *Ann Surg*. 2006, 243(6):748-53.
78. Mourad MM, Algarni A, Liossis C, Bramhall SR. Aetiology and risk factors of ischaemic cholangiopathy after liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2014, 28(20):6159-69.
79. Lee DD, Singh A, Burns JM, Perry DK, Nguyen JH, Taner CB. Early allograft dysfunction in liver transplantation with donation after cardiac death donors results in inferior survival. *Liver Transpl*. 2014, 20(12):1447-53.
80. Wade JJ, Rolando N, Hayllar K, Philpott-Howard J, Casewell MW, Williams R. Bacterial and fungal infections after liver transplantation: an analysis of 284 patients. *Hepatology*. 1995, 21(5):1328-36.
81. Kim SI. Bacterial infection after liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2014, 28(20):6211-20.
82. Dummer JS, Singh N. Infections in solid organ transplant recipients. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone 2010: 3839-3850.

83. Hellinger WC, Crook JE, Heckman MG, Diehl NN, Shalev JA, Zubair AC, et al. Surgical site infection after liver transplantation: risk factors and association with graft loss or death. *Transplantation*. 2009, 87(9):1387-93.
84. Kawecki D, Chmura A, Pacholczyk M, Lagiewska B, Adadynski L, Wasiak D, Luczak M. Bacterial infections in the early period after liver transplantation: etiological agents and their susceptibility. *Med Sci Monit*. 2009, 15(12),CR628-37.
85. Bonatti H, Pruett TL, Brandacher G, Hagspiel KD, Housseini AM, Sifri CD, et al. Pneumonia in solid organ recipients: spectrum of pathogens in 217 episodes. *Transplant. Proc*. 2009, 41(1):371-4.
86. Saner FH, Olde DS, Pavlakovic G, van den Broek MA, Rath PM, Sotiropoulos GC, et al. Pulmonary and blood stream infections in adult living donor and cadaveric liver transplant patients. *Transplantation*. 2008, 85(11):1564-8.
87. Ison MG, Nalesnik MA. An update on donor-derived disease transmission in organ transplantation. *Am J Transplant*. 2011, 11(6):1123-30.
88. Grossi PA, Fishman JA. Donor-derived infections in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant*. 2009, 9 Suppl 4:S19-26.
89. Sganga G, Spanu T, Bianco G, Fiori B, Nure E, Pepe G, et al. Bacterial bloodstream infections in liver transplantation: etiologic agents and antimicrobial susceptibility profiles. *Transplant. Proc*. 2012, 44(7):1973-6.
90. Bert F, Larroque B, Paugam-Burtz C, Janny S, Durand F, Dondero F, et al. Microbial epidemiology and outcome of bloodstream infections in liver transplant recipients: an analysis of 259 episodes. *Liver Transpl*. 2010, 16(3):393-401.
91. Shi SH, Kong HS, Xu J, Zhang WJ, Jia CK, Wang WL, et al. Multidrug resistant gram-negative bacilli as predominant bacteremic pathogens in liver transplant recipients. *Transpl Infect Dis*. 2009, 11(5):405-12.
92. Rabkin JM, Orolloff SL, Corless CL, Benner KG, Flora KD, Rosen HR et al. Association of fungal infection and increased mortality in liver, transplant recipients. *Am J Surg*. 2000, 179(5):426-30.

93. Hadley S, Samore MH, Lewis WD, Jenkins RL, Karchmer AW, Hammer SM. Major infectious complications after orthotopic liver transplantation and comparison of outcomes in patients receiving cyclosporine or FK506 as primary immunosuppression. *Transplantation*. 1995, 59(6):851-9.
94. Pappas PG, Alexander BD, Andes DR, Hadley S, Kauffman CA, Freifeld A, et al. Invasive fungal infections among organ transplant recipients: results of the Transplant-Associated Infection Surveillance Network (TRANSNET). *Clin Infect Dis*. 2010, 50(8):1101-11.
95. Pacholczyk M, Lagiewska B, Lisik W, Wasiak D, Chmura A. Invasive fungal infections following liver transplantation - risk factors, incidence and outcome. *Ann Transplant*. 2011, 16(3):14-6.
96. Trudeau RE, Bowman LJ, Wills AR, Crippin JS, Chapman WC, Anderson C. Once weekly fluconazole for antifungal prophylaxis post-liver transplantation. *HPB (Oxford)*. 2013, 15(7):541-7.
97. Safdar N, Said A, Lucey MR. The role of selective digestive decontamination for reducing infection in patients undergoing liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Liver Transpl*. 2004, 10(7):817-27.
98. Olthoff KM, Kulik L, Samstein B, Kaminski M, Abecassis M, Emond J, et al. Validation of a current definition of early allograft dysfunction in liver transplant recipients and analysis of risk factors. *Liver Transpl*. 2010, 16(8):943-9.
99. Teperman LW. Impact of pretransplant hepatic encephalopathy on liver posttransplantation outcomes. *Int J Hepatol*. 2013;2013:952828.
100. Kim WR, Biggins SW, Kremers WK, Wiesner RH, Kamath PS, Benson JT, et al. Hyponatremia and Mortality among Patients on the Liver-Transplant Waiting List. *N Engl J Med*. 2008, 4;359(10):1018-26.
101. Raszeja-Wyszomirska J, Wasilewicz MP, Wunsch E, Szymanik B, Jarosz K, Wójcicki M, et al. Assessment of a modified Child-Pugh-Turcotte score to predict early mortality after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2009, 41(8):3114-6.

102. Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE. Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. *Arch Intern Med.* 2010, 8;170(3):294-302.
103. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med.* 2009, 122(9):857-65.
104. Sivanathan V, Kittner JM, Sprinzl MF, Weinmann A, Koch S, Wiltink J, Schattenberg JM. Etiology and complications of liver cirrhosis: data from a German centre. *Dtsch Med Wochenschr.* 2014, 139(36):1758-62.
105. Karapanagiotou A, Kydona C, Papadopoulos S, Dimitriadis C, Giasnetsova T, Rempelakos G, et al. The effect of hyponatremia on the outcome of patients after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc.* 2012, 44(9):2724-6.
106. Leise MD, Yun BC, Larson JJ, Benson JT, Yang JD, Therneau TM, et al. Effect of the pretransplant serum sodium concentration on outcomes following liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014, 20(6):687-97.
107. Angelico M, Nardi A, Romagnoli R, Marianelli T, Corradini SG, Tandoi F, et al. A Bayesian methodology to improve prediction of early graft loss after liver transplantation derived from the liver match study. *Dig Liver Dis.* 2014, 46(4):340-7.
108. Heise M, Settmacher U, Pfitzmann R, Wünscher U, Müller AR, Jonas S, et al. A survival-based scoring-system for initial graft function following orthotopic liver transplantation. *Transpl Int.* 2003, 16(11):794-800.
109. Ramos E, Dalmau A, Sabate A, Lama C, Llado L, Figueras J, et al. Intraoperative red blood cell transfusion in liver transplantation: influence on patient outcome, prediction of requirements, and measures to reduce them. *Liver Transpl.* 2003, 9(12):1320-7.
110. de Boer MT, Christensen MC, Asmussen M, van der Hilst CS, Hendriks HG, Slooff MJ, et al. The impact of intraoperative transfusion of platelets and red blood cells on survival after liver transplantation. *Anesth Analg.* 2008, 106(1):32-44.

111. Hendriks HG, van der Meer J, de Wolf JT, Peeters PM, Porte RJ, de Jong K, et al. Intraoperative blood transfusion requirement is the main determinant of early surgical re-intervention after orthotopic liver transplantation. *Transpl Int*. 2005, 17(11):673-9.
112. Xia VW, Du B, Braunfeld M, Neelakanta G, Hu KQ, Nourmand H, et al. Preoperative characteristics and intraoperative transfusion and vasopressor requirements in patients with low vs. high MELD scores. *Liver Transpl*. 2006, 12(4):614-20.
113. Boyd SD, Stenard F, Lee DK, Goodnough LT, Esquivel CO, Fontaine MJ. Alloimmunization to red blood cell antigens affects clinical outcomes in liver transplant patients. *Liver Transpl*. 2007, 13(12):1654-61.
114. Massicotte L, Denault AY, Beaulieu D, Thibeault L, Hevesi Z, Nozza A, et al. Transfusion rate for 500 consecutive liver transplantations: experience of one liver transplantation center. *Transplantation*. 2012, 27;93(12):1276-81.
115. Benson AB, Burton JR Jr, Austin GL, Biggins SW, Zimmerman MA, Kam I, et al. Differential effect of plasma and red blood cell transfusion on acute lung injury and infection risk following liver transplantation. *Liver Transpl*. 2011, 17(2):149-58.

ANEXO I – Parecer do Conselho de Ética em Pesquisa



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

www.fcm.unicamp.br/fcm/pesquisa

CEP, 24/05/11
(Grupo III)

PARECER CEP: Nº 334/2011 (Este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto).
CAAE: 0275.0.146.000-11

I - IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “AVALIAÇÃO DOS FATORES DE RISCO PARA TROMBOSE DE ARTERIA HEPÁTICA APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO”.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Liris Delma de Lima e Silva Azevedo

INSTITUIÇÃO: Hospital de Clínicas/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 05/05/2011

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 24/05/12 (O formulário encontra-se no site acima).

II – OBJETIVOS.

Determinar a incidência e os fatores preditivos de TAH nos pacientes adultos transplantados de fígado na Unidade de Transplante Hepático do HC/UNICAMP, no período de Janeiro de 1999 a Dezembro de 2010.

III – SUMÁRIO.

Trata-se de uma pesquisa retrospectiva de análise de prontuários de todos os pacientes submetidos a transplante de fígado no período, excluídos os retransplantes, os pacientes menores de 18 anos e os receptores de enxerto duplo fígado-rim. Serão coletados dados do receptor, do doador, além do procedimento cirúrgico. A análise estatística proposta é a análise de tempo-até-o-evento, sob forma de análise de sobrevivência. O estudo da probabilidade de sobrevivência pós transplante e sua associação com TAH será realizado por meio da curva de Kaplan-Meier, na qual os óbitos individuais são indicados por datas exatas e a medida de risco de cada possível variável independente explicativa será avaliada por meio de regressão proporcional de eventos de Cox, ambas com intervalo de confiança de 95%. Espera-se, como resultado, que a variável dependente e ocorrência de TAH seja relacionada significativamente a fatores de risco relacionados às 3 fontes de dados: receptores, doadores e procedimento cirúrgico, de forma independente ou correlacionada.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES.

Após análise crítica do protocolo não encontramos riscos ou prejuízos para os sujeitos da pesquisa (possibilidade e gravidade). Os autores do projeto se mostram com o compromisso de cumprir as exigências da Resolução 196/96 e suas complementares. O trabalho está elaborado dentro das normas éticas e científicas. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pode ser dispensado por se tratar de análise retrospectiva, qual seja, consulta de prontuários médicos de pacientes submetidos a transplante hepático no HC/UNICAMP. Assim, não haverá participação de voluntários.

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13083-887 Campinas - SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

www.fcm.unicamp.br/fcm/pesquisa

V - PARECER DO CEP.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, a dispensa do Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, bem como todos os anexos incluídos na pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES.

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e).

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII – DATA DA REUNIÃO.

Homologado na V Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 24 de maio de 2011.

Prof. Dr. Carlos Eduardo Steiner
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13083-887 Campinas – SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br

ANEXO II – Direitos Autorais

Dear Ilka,

Thank you for your e-mail. Please pass the below information onto your student LÍris Delma de Lima e Silva Azevedo.

Permission is covered by the rights you retain as an Elsevier journal author as outlined at <http://www.elsevier.com/jurnal-authors/author-rights-and-responsibilities>, which include inclusion in a thesis or dissertation, provided that proper acknowledgement is given to the original source of publication. Should you require any further clarification, please let me know.

Best of luck with your thesis.

Laura

Laura Stingelin

Permissions Helpdesk Associate

Elsevier

1600 John F. Kennedy Boulevard

Suite 1800

Philadelphia, PA 19103-2899

T: (215) 239-3867

F: (215) 239-3805

E: l.stingelin@elsevier.com

Questions about obtaining permission: whom to contact? What rights to request? When is permission required? Contact the Permissions Helpdesk at:

■ + 1-800-523-4069 x 3808 ■ permissionshelpdesk@elsevier.com

From: ilkaboin [mailto:ilkaboin@yahoo.com]
Sent: Monday, November 17, 2014 12:04 PM
To: Permissions Helpdesk
Subject: copyright to Doctoral thesis

Dear Sir,

I am the advisor to the Doctoral Postgraduate Program – State University of Campinas.

My student Líris Delma de Lima e Silva Azevedo is the first author of “Assessment of Causes of Early Death After Liver Transplantation in Twenty Years at the Unit of Liver Transplant - HC/ UNICAMP” and “Variables Associated with the Risk of Early Death After Liver Transplantation at a Liver Transplant Unit in a University Hospital” published in Transplantation Proceedings and I kindly request the permission of the “Transplantation Proceedings” to use those articles in her Doctoral Thesis, and according to Brazilian law No. 9610/98, the copyright of the publisher request your authorization to incorporate the two articles into the online/printed thesis.

DR^a Ilka Boin
Unidade de Transplante Hepático - HC - Unicamp
019 97715417
019 3521 8579 / 8580

ANEXO III – Certificados de Apresentação em Congressos Internacionais



CERTIFICADO DE PRESENÇA

Certifica-se que

Liris Delma de Lima e Silva Azevedo

participou no **XI Congresso Luso Brasileiro de Transplantação**, que decorreu de 4 a 6 de Outubro de 2012, no Hotel Vila Galé – Coimbra – Portugal.

Coimbra, 6 de Outubro de 2012

Manuel Antunes
Presidente do Congresso

Fernando Macário
Presidente da SPT

ORGANIZAÇÃO:



**XI CONGRESSO
LUSO BRASILEIRO
DE TRANSPLANTAÇÃO**

4-6 OUTUBRO 2012 · COIMBRA · PORTUGAL

Certifica-se que a comunicação livre:

AVALIAÇÃO DAS CAUSAS DE ÓBITO PRECOCE APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO EM VINTE ANOS DO SERVIÇO DE TRANSPLANTE HEPÁTICO DA UNICAMP

Liris Delma de Lima e Silva Azevedo, Ilka de Fátima Santana Ferreira Boin, Elaine Cristina de Ataíde, Raquel Silveira Bello Stucchi, Paulo de Tarso Gomes - UNICAMP – Transplante de Fígado

foi apresentada no XI Congresso Luso Brasileiro de Transplantação, que decorreu de 4 a 6 de Outubro de 2012, no Hotel Vila Galé – Coimbra – Portugal .

Coimbra, 06 de Outubro de 2012.



Prof. Doutor Manuel J Antunes

Presidente do Congresso



Dr. Fernando Macário

Presidente da SPT

ORGANIZAÇÃO:

SPT
Sociedade Portuguesa
de Transplantação

dt
Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos

APEDT

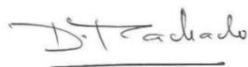
CERTIFICADO

Certifica-se que o trabalho

VARIÁVEIS ASSOCIADAS AO RISCO DE MORTE PRECOCE APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO NA UNIDADE DE TRANSPLANTE HEPÁTICO
EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Liris Delma de Lima e Silva Azevedo, Elisabete Yoko Udo, Luiz Claudio Martins, Raquel Silveira Bello Stucchi, Ilka de Fatima Santana Ferreira Boin

Foi apresentado sob a forma de **Comunicação Breve** no decorrer do **XII Congresso Português de Transplantação | XIII Congresso Luso Brasileiro de Transplantação | I Encontro Ibérico de Transplantação**, realizado de 09 a 11 de Outubro de 2014, no Sana Lisboa Hotel, Lisboa, Portugal.



Domingos Machado
Presidente do Congresso



Fernando Macário
Presidente da SPT

XII CONGRESSO
PORTUGUÊS DE
TRANSPLANTAÇÃO
XIII CONGRESSO
LUSO BRASILEIRO
DE TRANSPLANTAÇÃO
I ENCONTRO IBÉRICO
DE TRANSPLANTAÇÃO

9-11 OUTUBRO 2014
SANA LISBOA HOTEL - LISBOA - PORTUGAL



ANEXO IV – Normas de Redação da Tese

Esta Tese de Doutorado “AVALIAÇÃO DAS CAUSAS E FATORES DE RISCO PARA ÓBITO PRECOCE APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO”, seguiu as normas da Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas (FCM), do Programa Ciências da Cirurgia da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), conforme as normas de Vancouver. [Http://www.fcm.unicamp.br/fcm/pos-graduacao-em-ciencias-da-cirurgia](http://www.fcm.unicamp.br/fcm/pos-graduacao-em-ciencias-da-cirurgia).

ANEXO V – Tabela geral dos dados coletados dos dois artigos

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENÇA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
16	3767657	01/06/94	31/12/10	202	N	V	M	33	C	75	24	N	N	ALC	90	660	600	21
17	4316926	22/02/95	10/05/97	27	N	O	M	28	C	50	18	N	N	ALC	75	600	480	18
18	4388981	01/03/95	24/03/95	1	S	O	F	35	C	37	16	N	N	CBS	120	330	660	21
19	4887264	06/09/95	08/09/95	0	S	O	F	43	C	45	19	N	N	HCV	165	660	660	21
20	4787264	25/09/95	31/12/10	186	N	V	M	47	B	75	27	N	N	HCV	105	720	720	8
22	5170402	21/12/95	30/04/97	17	N	O	F	25	C	45	18	N	N	CEP	45	840	360	22
23	5266627	15/01/96	31/12/10	182	N	V	M	51	C	75	26	N	N	ALC/HCV	50	500	480	24
24	5117870	07/02/96	12/06/96	4	N	O	M	46	C	45	16	N	N	HCV	150	480	420	21
25	4579009	09/02/96	31/12/10	181	N	O	M	56	C	75	29	N	N	HCV	60	720	360	16
27	4088587	05/03/96	31/12/10	180	N	V	M	38	C	60	21	N	N	HCV	90	720	660	21
29	4598361	19/04/96	31/12/10	179	N	V	M	42	C	70	27	N	N	HCV	55	720	300	25
30	5248316	28/06/96	31/12/10	177	N	V	M	36	B	97	33	S	N	HCV	45	760	600	10
31	5357137	17/07/96	31/12/10	176	N	V	M	34	C	90	29	N	N	HCV	60	540	360	23
32	3885675	16/08/96	28/04/97	9	N	O	M	53	C	65	21	N	N	HCV	70	780	360	13
35	5604261	08/10/96	10/10/96	0	S	O	M	44	C	75	30	N	N	HCV	70	840	420	29
36	5498553	19/10/96	19/10/96	0	S	O	M	38	C	85	27	N	N	ALC	45	720	300	18
37	5518387	02/11/96	07/11/05	110	N	O	M	39	C	65	22	N	N	ALC	50	420	360	11
38	4615388	06/11/96	15/02/97	3	N	O	F	37	B	65	24	N	N	CBP	50	880	360	23
39	4199215	15/11/96	26/12/97	14	N	O	M	39	C	75	28	N	N	ALC/HCV	75	840	360	21
40	5633125	22/11/96	22/11/96	0	S	O	M	32	C	80	27	N	N	HCV	60	840	360	25
41	5223067	19/12/96	04/10/98	22	N	O	M	31	C	70	23	N	N	HBV/HCC	60	1120	480	15
42	2993708	02/01/97	02/01/97	0	S	O	F	49	C	45	20	N	N	HCV	65	900	360	15
43	5500750	11/01/97	13/01/97	0	S	O	M	37	C	80	25	N	N	HCV	65	900	480	36
44	5118876	15/01/97	14/06/99	29	N	O	F	55	C	50	18	N	N	HCV/HCC	40	960	420	18
45	5611501	18/01/97	17/02/01	50	N	O	M	47	B	75	26	N	N	HCV	85	780	540	15
46	5742251	05/03/97	31/12/10	168	N	V	M	58	C	75	24	N	N	ALC/HCV	43	470	430	16
47	5865910	15/04/97	04/10/01	54	N	O	M	36	C	70	24	N	N	HBV/HCC	70	720	590	20
51	5858321	03/05/97	10/03/05	96	N	O	M	38	C	65	23	N	N	EHP	85	540	420	18
52	5542364	13/05/97	06/12/97	7	N	O	M	38	C	75	24	N	N	ALC	55	750	450	26
53	4749068	20/05/97	20/05/97	0	S	O	M	39	C	75	22	N	N	ALC/HCC	55	480	420	24
54	5776006	07/06/97	31/12/10	165	N	V	M	54	C	95	28	N	N	HCV/HCC	50	720	540	21
55	4914136	26/06/97	31/12/10	165	N	V	M	40	C	95	28	N	N	HCV	70	700	600	18
61	5524158	07/10/97	22/04/10	153	N	O	F	27	B	72	23	N	N	HAI	50	480	360	15
64	5624142	05/12/97	02/02/99	14	N	O	M	34	C	75	28	N	N	HCV	75	720	480	20
65	1619808	05/02/98	31/12/10	157	N	V	F	35	C	75	28	N	N	HCV	90	720	360	21
66	5967297	19/02/98	31/12/10	157	N	V	F	44	C	50	20	N	N	CBP	45	480	420	19
67	5819850	25/02/98	31/12/10	156	N	V	F	26	C	75	28	N	N	CBP	90	660	420	19
68	5964685	28/02/98	15/07/00	29	N	O	M	45	C	98	31	S	N	ALC/HCV	70	540	420	17

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
16	3767657	139	N	N	27	1479	N	DPE2		2.00	56	0.50	139	N	29	Trauma
17	4316926	145	N	S	14	1840	N	DPE2	ALC	0.60	130	0.43	135	N	20	Trauma
18	4388981	132	N	N	11	1140	N	DPE2	SEPSE	0.34	135	1.48	158	N	28	Trauma
19	4887264	144	N	N	23	22700	N	FPE	TVP	0.47	110	0.42	143	N	12	Trauma
20	4787264	144	N	N	15	1862	N	DPE2		0.74	131	0.68	146	N	27	Trauma
22	5170402	134	N	S	6	1628	N	DPE2	TAH	0.90	68		150	N	14	Trauma
23	5266627	131	N	S	7	686	N	DPE1		1.50	62	0.30	158	N	31	Trauma
24	5117870	140	N	N	11	4623	N	DPE3	SEPSE	1.25	47	0.47	143	N	26	Trauma
25	4579009	141	N	S	5	1068	N	DPE2		0.84	104	0.95	132	N	26	Trauma
27	4088587	142	N	N	6	375	N	DPE1		0.60	142	1.20	153	N	15	Trauma
29	4598361	143	N	N	1	2159	N	DPE2		0.80	119	0.24	141	N	21	Trauma
30	5248316	136	N	S	18	2114	N	DPE2		0.72	195	3.30	165	N	20	Trauma
31	5357137	134	N	N	2	599	N	DPE1		2.00	66	0.63	138	S	57	AVC
32	3885675	141	N	N	4	1075	N	DPE2	TAH	0.96	82	0.63	138	N	25	Trauma
35	5604261	131	N	N	13	8930	N	FPE	FPE	1.41	71	0.78	154	N	36	Trauma
36	5498553	129	S	N	9		N	PCR	PCR	1.13	107	0.80	140	N	20	Trauma
37	5518387	139	N	N	4	3540	N	DPE3		0.90	101	0.32	140	N	46	AVC
38	4615388	137	N		16	9030	N	DPE3	TAH	0.90	88			N	35	Trauma
39	4199215	133	N	N	3	1369	N	DPE2	HVC	0.61	172		156	N	35	AVC
40	5633125	126	S	S	11	1461	N	FPE	FPE	1.40	86	0.41	158	N	33	AVC
41	5223067	137	N	N	6	579	N	DPE1	HVB	0.97	109	0.41	158	N	33	AVC
42	2993708	137	N	N	26		N	PCR	PCR	0.70	69	1.40	154	N	14	Trauma
43	5500750	134	N	N	25	6390	N	FPE	FPE	1.94	59		155	N	35	AVC
44	5118876	144	N	N	6	1492	N	DPE2	HVC	0.68	74		153	N	23	Trauma
45	5611501	136	N	N	17	1578	N	DPE2	IRESP	0.89	109	0.79	150	N	34	Trauma
46	5742251	140	N	N	7	1257	N	DPE2		0.73	117	1.51	144	N	18	Trauma
47	5865910	122	S	N	6	545	N	DPE1	CANCER	0.90	112			N	15	Trauma
51	5858321	138	N	N	8	777	N	DPE1		1.12	82	0.39	149	S	60	AVC
52	5542364	138	N	N	5	763	N	DPE1	ANOXIA	1.91	56	1.60	159	N	42	Trauma
53	4749068	123	S	N	7	4036	N	DPE3	ANOXIA	2.36	45	0.48	153	N	20	Outros
54	5776006	132	N	S	8	132	N	DPE1		1.30	87	0.46	161	N	43	AVC
55	4914136	137	N	N	1	784	N	DPE1		0.68	194	0.37	148	N	24	Outros
61	5524158	136	N	N	0	852	N	DPE1		0.64	150	2.64	138	N	43	AVC
64	5624142	139	N	S	5	235	N	DPE1	HVC	1.01	109	0.20	159	N	23	Anoxia
65	1619808	130	S	N	6	793	N	DPE1		0.88	106	0.34	140	N	37	Anoxia
66	5967297	135	N	N	2	889	N	DPE1		0.73	78	0.43	147	N	50	Anoxia
67	5819850	139	N	N	3	1326	N	DPE2		0.56	180	1.60	162	N	19	Trauma
68	5964685	135	N	N	3	7810	N	DPE3	ALC	1.08	120	0.34	163	N	48	Anoxia

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
69	5872505	30/03/98	24/06/98	3	N	O	M	34	C	55	21	N	N	CEP	45	660	390	20
70	5896294	28/04/98	31/12/10	154	N	V	M	46	C	92	35	S	N	ALC/HCV	70	900	420	18
71	5903619	11/05/98	29/05/98	1	S	O	F	58	C	51	20	N	N	CBP	60	630	270	14
72	1842853	31/05/98	29/06/04	74	N	O	M	51	C	70	26	N	N	HBV/HCV	60	540	660	20
74	6116637	23/07/98	31/12/10	151	N	V	M	60	C	68	27	N	S	ALC	70	720	480	12
75	5115232	30/07/98	25/12/05	90	N	O	M	35	C	91	27	N	N	ALC/HCV	75	660	540	29
76	6235392	15/08/98	06/10/98	2	N	O	M	37	C	80	23	N	N	HCV	75	600	600	19
77	5827423	17/08/98	18/08/98	0	S	O	M	59	C	90	33	S	N	ALC/HCV		690	150	25
78	6044379	27/08/98	09/05/99	9	N	O	M	45	C	90	29	N	N	HCV	75	600	510	23
79	5437587	29/08/98	31/12/10	150	N	V	M	36	C	90	29	N	N	ALC/HCV	75	510	480	19
80	6192170	03/09/98	26/12/98	4	N	O	M	56	A	63	23	N	N	PAF	75	670	480	8
85	5277216	20/09/98	21/09/98	0	S	O	M	59	B	86	30	S	N	ALC	60	750		14
86	6149781	16/10/98	05/10/99	12	N	O	M	62	B	60	22	N	S	HCV/HCC	45	720	750	9
89	6030673	30/10/98	07/11/98	0	S	O	M	31	C	80	27	N	N	ALC/HCV	90	630	490	17
90	6322018	08/11/98	08/11/98	0	S	O	F	53	B	50	20	N	N	CBS	55	720	360	19
92	6190241	08/12/98	14/12/00	25	N	O	M	54	C	90	33	S	N	ALC/HCC	60	660	420	19
93	6530687	19/12/98	29/12/98	0	S	O	M	46	C	95	28	N	N	ALC/HCV	60	660	480	19
96	3076107	18/01/99	16/01/00	12	N	O	M	39	B	80	25	N	N	HCV	45	780	600	15
97	6447301	22/01/99	31/12/10	145	N	V	F	60	C	110	43	S	S	HCV	80	660	480	23
98	6479318	30/01/99	31/12/10	145	N	V	M	52	C	75	24	N	N	ALC	55	660	365	23
99	6461759	04/02/99	03/05/01	27	N	O	M	49	C	80	27	N	N	HCV	50	660	660	21
100	6438978	13/02/99	31/12/10	145	N	V	M	52	C	88	29	N	N	ALC/HCV	50	795	510	18
101	6431485	01/04/99	31/12/10	143	N	V	M	37	C	90	33	S	N	ALC/HCV	55	690	690	18
102	6542072	08/04/99	10/06/03	51	N	O	M	43	C	90	29	N	N	HCV/HCC	70	600	600	19
104	6623195	23/04/99	31/12/10	142	N	V	M	51	C	60	21	N	N	HCV	45	480	500	21
106	6679978	28/04/99	31/12/10	142	N	V	M	50	C	96	33	S	N	ALC/HCV	90	540	600	20
108	4643955	05/05/99	31/12/10	142	N	V	M	43	C	68	24	N	N	ALC/HCV	38	1080	570	19
110	6102468	16/06/99	16/06/99	0	S	O	M	57	B	70	26	N	N	HBV/HCV	65	450	390	14
111	6677803	25/06/99	10/03/06	82	N	O	M	47	B	70	26	N	N	HCV/HCC	55	420	540	9
112	4010871	24/07/99	31/12/10	139	N	V	M	61	C	97	28	N	S	ALC/HCV	70	720	540	22
113	6530655	22/08/99	31/12/10	138	N	V	M	53	A	92	28	N	N	HBV/HCC	55	600	480	10
114	6773475	15/09/99	20/09/99	0	S	O	M	49	B	75	29	N	N	HCV	60	600	720	20
115	6310514	17/09/99	31/12/10	137	N	V	M	52	B	78	26	N	N	HCV	80	720	600	16
116	6363058	25/09/99	06/09/02	36	N	O	F	51	B	55	24	N	N	HCV	55	720	540	17
118	6651203	29/09/99	31/12/10	137	N	V	M	43	B	96	30	N	N	HCV	70	690	600	17
119	6721476	16/10/99	31/12/10	136	N	V	M	53	C	92	31	S	N	ALC/HCV	30	840	600	17
120	6829638	20/10/99	31/12/10	136	N	V	M	50	C	64	24	N	N	ALC	75	780	660	17
122	6370552	05/11/99	17/11/99	0	S	O	F	60	C	71	25	N	S	HCV	255	660	600	20
123	3501976	13/11/99	28/03/00	5	N	O	F	44	B	55	21	N	N	HAI/HCC	60	570	600	14
125	6635580	23/11/99	28/09/02	35	N	O	M	19	C	66	22	N	N	TALA	45	590	480	25

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
69	5872505	137	N	S	4	983	N	DPE1		0.50	162	0.60	163	N	28	Anoxia
70	5896294	136	N	N	4	3023	N	DPE3		0.90	133	0.20	179	N	25	Trauma
71	5903619	134	N	N	2	1727	N	DPE2	IRA	0.71	70	0.40	156	N	41	Anoxia
72	1842853	126	S	N	10	330	N	DPE1	HVC	1.10	79	0.30	143	N	46	Trauma
74	6116637	141	N	N	5	1052	N	DPE2	SEPSE	1.02	74	0.50	145	N	45	Trauma
75	5115232	134	N	N	5	5240	N	DPE3		1.06	125	0.30	145	S	55	Trauma
76	6235392	133	N	S	15	2085	N	DPE2	SEPSE	1.06	108	1.00	138	N	50	AVC
77	5827423	138	N	S	11	1280	N	PCR	PCR	0.63	161	1.10	133			Trauma
78	6044379	113	S	N	13	2907	N	DPE3	SEPSE	0.67	177	0.40	122	B	54	AVC
79	5437587	144	N	N	4	719	N	DPE1		0.77	169	0.56	141	A	24	Trauma
80	6192170	140	N	N	3	433	N	DPE1	ARRITMIA	1.06	69	0.70	147	A	21	Trauma
85	5277216	130	S		8		N	PCR	PCR	1.00	97	0.40	166	A	31	Trauma
86	6149781	136	N	S	6	831	N	DPE1	IRC	0.77	84	0.40	166	A	31	Trauma
89	6030673	140	N		1	12200	N	FPE	TAH	0.77	157	1.00	133	A	35	Trauma
90	6322018	137	N	S	19		N	PCR	PCR	0.65	79		145	A	28	Trauma
92	6190241	132	N	S	7	1490	N	DPE2	RC	0.66	163	2.40		A	27	Trauma
93	6530687	135	N	N	12	6110	N	DPE3	TAH	0.70	177	0.40	145	A	25	Trauma
96	3076107	136	N	N	6	1214	N	DPE2	SEPSE	0.78	144	3.00	148	A	40	AVC
97	6447301	135	N	N	7	1790	N	DPE2		1.90	55	0.40	157	A	20	Anoxia
98	6479318	120	S	N	4	222	N	DPE1		0.76	121	0.65		A	28	Trauma
99	6461759	132	N	N	4	466	N	DPE1	HVC	0.80	126			A	41	Outros
100	6438978	133	N	N	6	1362	N	DPE2		1.10	98	0.80	129	A	28	Trauma
101	6431485	139	N	N	4	1790	N	DPE2		0.83	155	0.60	130	A	24	Trauma
102	6542072	134	N	N	5	675	N	DPE1	TAH	0.86	141	0.50	157	A	17	AVC
104	6623195	136	N	N	4	1023	N	DPE2		0.72	103	0.29	176	A	15	Trauma
106	6679978	131	N	N	8	852	N	DPE1		0.97	124	0.40	144	A	46	AVC
108	4643955	141	N	N	6	1736	N	DPE2		0.76	121	1.00	129	A	14	Trauma
110	6102468	137	N	N	13		N	PCR	PCR	1.40	58	1.40	132	A	21	AVC
111	6677803	133	N	N	0	2736	N	DPE3		0.80	113	0.70	143	A	42	AVC
112	4010871	138	N	N	12	790	N	DPE1		1.25	85	0.30	145	A	32	AVC
113	6530655	131	N		0	4145	N	DPE3		0.75	148	0.44	147	A	43	AVC
114	6773475	135	N	N	16	10690	N	FPE	FPE	0.62	153	0.80	183	A	31	AVC
115	6310514	140	N	N	11	3372	N	DPE3		0.78	122		130	A	34	Trauma
116	6363058	134	N	S	5	7206	N	DPE3	AVC	0.87	66	0.70	135	A	45	AVC
118	6651203	133	N	S	6	2234	N	DPE2		1.13	114	0.88	170	A	29	Trauma
119	6721476	132	N	N	10	1580	N	DPE2		0.71	157	0.40	140	A	23	Trauma
120	6829638	140	N	N	11	1313	N	DPE2		1.13	71	0.70	133	A	26	Trauma
122	6370552	133	N	S	62	9510	N	DPE3	SEPSE	0.76	88	0.70	146	A	20	AVC
123	3501976	136	N	N	11	23280	N	DPE3	TAH	0.80	78	0.20	140	A	38	AVC
125	6635580	130	S	S	3	694	N	DPE1	SEPSE	1.20	92	0.70	146	A	41	Trauma

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
126	6622662	09/12/99	31/12/10	135	N	V	M	52	C	56	22	N	N	HCV	50	690	480	20
127	6726769	12/01/00	31/12/10	134	N	V	M	38	C	67.5	22	N	N	HCV	35	360	390	10
129	5352806	24/01/00	02/11/03	46	N	O	M	51	B	80	29	N	N	ALC/HCV	55	720	390	15
130	6373528	29/01/00	31/12/10	133	N	V	M	45	C	68	25	N	N	ALC	55	580	480	20
132	3352680	16/03/00	31/12/10	131	N	V	M	35	B	82	25	N	N	HCV	60	420	510	13
133	6466945	17/03/00	05/06/00	3	N	O	M	36	C	75.5	24	N	N	HCV	50	680	420	15
134	6614049	29/03/00	31/03/00	0	S	O	F	52	C	116	43	S	N	HCV	70	880	660	17
135	6269329	30/03/00	31/12/10	131	N	V	M	30	C	66.7	24	N	N	HCV	60	570	600	27
136	6849028	18/04/00	15/07/00	3	N	O	M	49	C	60	20	N	N	CEP	70	450	450	18
138	3702564	05/05/00	11/05/00	0	S	O	M	49	C	64	24	N	N	ALC		840	720	16
139	6935607	08/05/00	08/05/00	0	S	O	M	41	C	106	29	N	N	HCV	110	720	540	18
140	6835045	11/05/00	31/12/10	130	N	V	M	40	B	77	27	N	N	HCV	50	780	480	13
141	6850912	27/05/00	31/12/10	129	N	V	M	40	B	78	25	N	N	HCV	55	925	540	22
142	6920296	30/05/00	31/12/10	129	N	V	F	60	B	75	24	N	S	CBP	65	390	540	12
147	5806869	28/06/00	04/07/00	0	S	O	F	44	C	46	18	N	N	CBP	120	600	660	11
148	6876362	29/06/00	31/12/10	128	N	V	M	52	C	80	28	N	N	HCV	55	375	840	14
150	6597968	03/07/00	10/07/00	0	S	O	M	44	C	79	27	N	N	HCV	60	900	800	19
151	7074406	08/07/00	24/09/00	3	N	O	M	53	C	75	24	N	N	ALC	30	795	420	30
152	5738050	10/07/00	21/12/00	5	N	O	M	44	C	84	31	S	N	HCV	40	600	540	26
155	6989874	11/09/00	31/12/10	125	N	V	M	61	C	72	25	N	S	HCV	70	420	390	21
156	6845610	14/09/00	26/09/00	0	S	O	M	55	C	65	21	N	N	ALC	60	540	510	18
157	6968874	15/09/00	31/12/10	125	N	V	M	46	B	92	31	S	N	ALC/HCV	45	540	420	11
158	6360341	27/09/00	28/09/00	0	S	O	M	61	C	85	28	N	S	HCV/HCC	180	805	900	19
159	6505781	27/10/00	05/05/08	92	N	O	M	54	C	75	29	N	N	ALC/HCV	50	480	540	18
160	6901420	14/11/00	21/11/00	0	S	O	F	62	C	58.4	23	N	S	HCV	60	690	630	21
162	5343623	29/11/00	09/12/00	0	S	O	F	53	C	90	34	S	N	HCV/HCC	90	670	540	23
163	7034385	08/12/00	19/12/00	0	S	O	M	39	B	104	34	S	N	HCV	40	630	600	11
164	6918201	13/12/00	04/01/01	1	S	O	F	54	C	50	19	N	N	HCV	60	600	720	31
166	7097894	25/12/00	31/12/10	122	N	V	M	42	C	102	35	S	N	HCV	45	390	530	21
167	6981262	22/01/01	22/01/01	0	S	O	M	40	C	82	26	N	N	HCV	105	480	690	18
168	6688701	07/02/01	11/12/07	83	N	O	M	45	C	74	24	N	N	ALC/HCV	46	420	840	15
169	6895851	19/02/01	19/02/01	0	S	O	M	47	B	81	28	N	N	HBV/HCC	215	720	780	18
170	7031573	02/03/01	28/05/01	3	N	O	F	55	B	55	20	N	N	HCV	60	600	720	21
171	4538982	21/03/01	31/12/10	119	N	V	M	52	B	65	21	N	N	HCV	30	540	540	20
172	6933996	26/03/01	02/11/01	7	N	O	M	62	C	90	32	S	S	ALC/HCV	60	660	660	16
173	7123021	08/04/01	31/12/10	118	N	V	M	53	B	87	30	S	N	HCV	50	690	480	17
174	6245294	27/04/01	31/12/10	118	N	V	M	59	B	68	25	N	N	ALC/HCV	30	540	600	15
175	6184470	30/04/01	31/12/10	118	N	V	F	45	C	50	22	N	N	ALC/HCV	45	720	420	11
176	6983387	30/04/01	31/12/10	118	N	V	F	60	C	53	19	N	S	CEP	60	660	420	17

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
126	6622662	131	N	N	10	756	N	DPE1		1.23	56	3.26	148	N	36	Trauma
127	6726769	136	N	N	2	457	N	DPE1		0.90	106	0.30	152	N	31	AVC
129	5352806	126	S	S	0	444	N	DPE1	CRIPTOCO	0.70	141	0.30	152	S	58	AVC
130	6373528	136	N	N	2	2589	N	DPE2		1.06	85	0.28	154	N	37	AVC
132	3352680	127	S	N	2	367	N	DPE1		0.84	142	3.00	134	N	49	Anoxia
133	6466945	141	N	N	8	513	N	DPE1	SEPSE	1.08	101	0.60	146	N	14	Trauma
134	6614049	138	N	N	27	1050	N	FPE	FPE	0.62	194	2.00	164	N	18	Trauma
135	6269329	127	S	N	3	2079	N	DPE2		0.54	189	0.40	188	S	54	Anoxia
136	6849028	128	S	S	9	212	N	DPE1	SEPSE	0.86	88	1.00	148	N	40	Trauma
138	3702564	119	S	N	16	6070	N	DPE3	AVC	0.65	124	0.50	150	N	29	Trauma
139	6935607	135	N	N	2	1075	N	DPE2		0.40	364	2.90	133	N	25	Trauma
140	6835045	142	N	N	2	2860	N	DPE3		1.00	107		170	N	40	AVC
141	6850912	133	N	N	3	3720	N	DPE3		1.49	73	0.30	130	N	42	AVC
142	6920296	139	N	N	3	546	N	DPE1		0.95	75	0.40	135	N	21	Trauma
147	5806869	135	N	N	5	10240	N	DPE3	TVP	0.81	64	1.23	136	N	44	AVC
148	6876362	137	N	N	5	354	N	DPE1		0.96	102	0.20	151	N	21	Trauma
150	6597968	140	N	N	24	1552	N	FPE	FPE	0.89	118	3.10	125	N	18	Trauma
151	7074406	134	N	N	3	429	N	DPE1	CMV	1.90	48	0.50	121	N	16	Trauma
152	5738050	129	S	N	7	573	N	DPE1	RC	1.38	81	0.20	136	S	51	Trauma
155	6989874	133	N	N	3	553	N	DPE1		1.17	68	0.70	163	N	21	Trauma
156	6845610	136	N	S	3	3510	N	DPE3	SEPSE	0.80	96	1.14	160	N	21	Trauma
157	6968874	131	N	N	3	975	N	DPE1		0.83	145	0.71	149	N	44	Trauma
158	6360341	142	N	N	24	979	N	DPE1	SG	0.70	133	0.80	138	S	51	AVC
159	6505781	134	N	N	4	1860	N	DPE2		1.80	50	0.18	159	N	18	Trauma
160	6901420	134	N	N	15	8603	N	FPE	TAH	1.89	28		150	S	55	
162	5343623	138	N	N	1	11900	N	FPE	SEPSE	0.90	103	1.00	158	N	18	Trauma
163	7034385	137	N	N	0	1037	N	FPE	IRA	1.07	136	0.40	175	N	20	Trauma
164	6918201	113	S	N	23	4947	N	DPE3	IRA	2.20	23	0.60	183	N	17	Trauma
166	7097894	141	N	N	0	479	N	DPE1		0.70	198	1.00	149	N	26	AVC
167	6981262	137	N	N	23	699	N	DPE1	SG	0.80	142	1.50	142	N	26	AVC
168	6688701	129	S	N	0	344	N	DPE1		1.06	92	0.70	118	N	35	Trauma
169	6895851	140	N	N	40		N	PCR	PCR	0.60	174	0.65	154	S	53	AVC
170	7031573	133	N	S	23	5080	N	DPE3	SEPSE	0.70	79	0.40	139	S	55	AVC
171	4538982	135	N	N	12	183	N	DPE1		1.41	56	1.20	129	N	13	Trauma
172	6933996	136	N	N	21	4350	N	DPE3	HCC	1.36	72	0.70	146	N	25	Trauma
173	7123021	136	N	N	2	2388	N	DPE2		1.07	98	0.90	174	N	22	Trauma
174	6245294	136	N	N	3	879	N	DPE1		1.89	40	1.40	152	S	53	Anoxia
175	6184470	134	N	N	1	710	N	DPE1		0.71	79	0.40	135	N	20	Trauma
176	6983387	136	N	N	1	2346	N	DPE2		0.87	58	0.60	139	N	44	AVC

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
178	6998657	05/05/01	31/12/10	118	N	V	M	52	C	75	28	N	N	HCV	60	360	540	22
179	7030345	12/05/01	31/12/10	117	N	V	M	56	C	90	28	N	N	ALC/HCV	60	600	420	18
181	6539627	19/06/01	17/02/05	45	N	O	F	52	B	45	23	N	N	HCV	45	660	390	11
182	7046534	23/06/01	23/06/01	0	S	O	M	56	C	80	28	N	N	ALC/HCV	120	600	840	22
183	6926892	06/07/01	31/12/10	116	N	V	M	50	C	67	20	N	N	EHP	45	480	420	23
187	6475582	09/08/01	12/07/08	84	N	O	M	56	B	75	29	N	N	ALC/HCV	45	720	390	16
189	5777484	05/09/01	31/12/10	113	N	V	M	43	B	78	27	N	N	ALC/HCV	60	1050	705	16
190	6625579	27/09/01	24/05/09	93	N	O	M	64	B	80	25	N	S	ALC	45	470	510	14
191	4031403	12/10/01	31/12/10	112	N	V	M	52	B	86	28	N	N	ALC	56	510	450	19
192	7039858	23/10/01	19/04/06	55	N	O	F	49	C	62	25	N	N	HCV	60	540	630	23
196	1685671	06/11/01	04/08/03	21	N	O	M	63	C	96	30	S	S	ALC	40	540	360	23
197	7205972	17/11/01	22/08/06	58	N	O	M	53	C	95	33	S	N	CRIPTO	70	540	510	18
198	1277842	05/12/01	31/12/10	110	N	V	F	50	B	58	28	N	N	HCV	60	620	720	8
200	6629155	08/12/01	19/12/01	0	S	O	F	61	B	91	31	S	S	HCV	40	690	660	21
202	4053736	26/12/01	31/12/10	110	N	V	F	26	C	73	28	N	N	CBP	60	540	600	22
203	7349386	14/01/02	19/08/03	19	N	O	M	50	B	72	24	N	N	HCV	90	840	600	15
204	7260201	26/01/02	31/12/10	109	N	V	M	30	B	70	23	N	N	CEP	70	840	780	19
205	7261275	30/01/02	12/02/02	0	S	O	F	54	C	44	16	N	N	HCV	160	1040	720	17
206	7279052	08/02/02	21/05/02	3	N	O	F	51	B	50	22	N	N	HCV	60	720	720	15
207	6973449	26/02/02	24/08/02	6	N	O	M	54	B	69	25	N	N	HCV/HCC	46	920	480	16
208	7349409	28/03/02	02/04/02	0	S	O	M	61	C	72	28	N	S	ALC	60	840	780	25
210	7569059	30/04/02	10/05/02	0	S	O	F	19	C	47	20	N	N	BUDD	60	720	600	30
211	6062044	31/05/02	09/04/07	59	N	O	F	59	B	50	22	N	N	HCV/HCC	60	600	585	13
212	7181108	12/06/02	13/06/02	0	S	O	F	30	B	45	19	N	N	HBV	90	840	660	18
213	6998675	17/07/02	31/12/10	103	N	V	F	41	C	110	43	S	N	HCV	45	960	720	23
214	7334452	18/07/02	31/12/10	103	N	V	M	58	C	98	35	S	N	ALC	120	960	780	19
215	7449752	20/07/02	22/07/02	0	S	O	F	51	B	75	28	N	N	CRIPTO	70	800	540	12
216	5035901	25/07/02	31/12/10	103	N	V	M	54	B	77	28	N	N	HCV	51	720	855	18
217	7253993	24/08/02	31/12/10	102	N	V	M	56	B	74	28	N	N	HCV	55	720	480	19
219	7453012	27/08/02	31/12/10	102	N	V	M	55	C	80	25	N	N	HBV/HCC	105	780	720	18
220	6398322	31/08/02	22/12/04	28	N	O	F	47	B	50	22	N	N	HCV	75	720	570	14
221	7549869	01/09/02	31/12/10	101	N	V	M	58	C	76	25	N	N	HCV/HCC	60	780	450	19
223	2328036	13/09/02	31/12/10	101	N	V	F	45	C	74	24	N	N	EHP	80	900	660	16
225	6054653	10/10/02	31/12/10	100	N	V	M	27	C	60	22	N	N	CBS	90	900	600	24
226	4944937	10/10/02	27/09/04	24	N	O	F	27	C	50	21	N	N	HBV	35	1200	495	12
227	7455846	27/11/02	29/11/02	0	S	O	M	59	B	95	35	S	N	HCC/CRIPTO	200	860	720	19
229	7074351	17/12/02	31/12/10	98	N	V	F	26	B	61	24	N	N	CBP	120	480	585	17
230	5717787	18/12/02	22/12/02	0	S	O	M	43	B	75	26	N	N	CEP	80	1200	720	15
231	7528823	31/01/03	31/12/10	96	N	V	F	40	B	78	27	N	N	ALC	60	900	600	19

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
178	6998657	134	N	N	7	1948	N	DPE2		1.10	83	0.13	150	N	22	AVC
179	7030345	127	S	S	5	1306	N	DPE2		0.90	117	1.09	148	N	23	Trauma
181	6539627	134	N	N	2	928	N	DPE1	HVC	0.68	69	1.10	171	N	15	Trauma
182	7046534	128	S	N	18		N	PCR	PCR	1.04	90	0.40	165	S	58	Outros
183	6926892	132	N	N	4	5713	N	DPE3		1.23	68	0.89	160	N	46	AVC
187	6475582	130	S	N	1	784	N	DPE1		0.82	107	0.20	146	N	35	Trauma
189	5777484	140	N	N	6	2062	N	DPE2		1.03	102	0.59	157	N	25	Trauma
190	6625579	138	N	N	1	783	N	DPE1		1.00	84	0.50	143	N	19	Trauma
191	4031403	137	N	N	8	443	N	DPE1		2.10	50	0.27	141	N	30	AVC
192	7039858	137	N	S	6	1497	N	DPE2		1.01	66	0.64	136	N	43	AVC
196	1685671	137	N		1	428	N	DPE1	ARRITMIA	1.00	103	0.40	149	N	15	Trauma
197	7205972	143	N	N	3	1768	N	DPE2		0.90	128	0.40	161	S	57	AVC
198	1277842	139	N	N	5	2771	N	DPE3		1.00	62	1.20	143	N	12	AVC
200	6629155	143	N	N	7	1582	N	DPE2	TAH	1.00	85	1.74	145	N	22	Anoxia
202	4053736	140	N	N	5	1719	N	DPE2		1.37	72	0.30	140	N	46	Trauma
203	7349386	137	N	N	3	3830	N	DPE3	HVC	1.50	60	0.40	143	N	25	Trauma
204	7260201	134	N	N	17	631	N	DPE1		1.00	107	0.10	153	N	44	AVC
205	7261275	130	S	N	16	3555	N	DPE3	AVC	0.80	56	1.10	139	N	17	AVC
206	7279052	115	S	S	10	453	N	DPE1	ANOXIA	1.50	35	0.49	144	N	13	AVC
207	6973449	136	N	N	1	4158	N	DPE3	CANCER	0.89	93	0.30	138	N	42	Trauma
208	7349409	136	N	N	12	2098	N	DPE2	TAH	2.13	37		159	N	23	Trauma
210	7569059	120	S	S	10	3190	N	DPE3	SEPSE	1.22	55	0.30	140	N	45	Trauma
211	6062044	133	N	N	4	520	N	DPE1		1.00	48	0.60	143	N	19	Anoxia
212	7181108	135	N	N	15	1258	N	FPE	SG	1.76	33	0.20	150	N	50	Anoxia
213	6998675	139	N	N	6	621	N	DPE1		0.79	163	1.40	134	N	34	Anoxia
214	7334452	135	N	N	15	1790	N	DPE2		1.40	80	1.01	150	N	17	Trauma
215	7449752	136	N	S	5	7901	N	FPE	FPE	1.00	79	0.20	142	S	60	AVC
216	5035901	136	N	N	10	2711	N	DPE3		1.00	92	0.50	191	N	26	Trauma
217	7253993	139	N	N	0	1159	N	DPE2		0.90	96	1.50	163	N	30	Trauma
219	7453012	129	S	N	15	1019	N	DPE2		1.00	94	0.22	146	N	17	AVC
220	6398322	139	N	N	3	1766	N	DPE2	RC	0.91	60	0.71	146	N	40	AVC
221	7549869	129	S	N	2	1494	N	DPE2		1.66	52	0.40	148	S	52	Anoxia
223	2328036	136	N	N	1	1395	N	DPE2		0.90	92	0.71	146	N	26	AVC
225	6054653	136	N	N	3	1121	N	DPE2		1.02	92	0.60	151	N	26	Trauma
226	4944937	133	N	N	1	852	N	DPE1	IRA	1.00	67	0.16	159	N	22	AVC
227	7455846	133	N	N	14	4057	N	FPE	FPE	0.80	134	0.74	119	N	24	Trauma
229	7074351	134	N	N	2	722	N	DPE1		0.85	97	0.90	158	N	29	Trauma
230	5717787	138	N	N	10	6560	N	FPE	FPE	0.70	144	0.34	168	N	26	Trauma
231	7528823	142	N	N	2	2318	N	DPE2		0.90	102	0.50	166	N	40	AVC

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
232	6884749	01/02/03	23/11/03	10	N	O	F	38	B	51	19	N	N	HCV	58	960	510	14
233	5684699	17/02/03	31/12/10	96	N	V	M	51	B	94.5	33	S	N	ALC/HBV/HCC	72	720	420	17
234	3669510	19/02/03	27/02/03	0	S	O	M	60	C	94	29	N	S	ALC	60	1260	570	23
235	5962306	20/02/03	31/12/10	96	N	V	F	52	C	52	20	N	N	ALC/HCV	80	1110	480	15
236	7141691	12/03/03	31/12/10	95	N	V	M	44	C	77	28	N	N	HCV	65	1080	580	26
237	7018303	02/04/03	23/05/03	2	N	O	M	57	B	80.8	29	N	N	HCV/HCC	65	645	450	20
238	4330706	16/04/03	17/04/03	0	S	O	M	45	B	82	24	N	N	HCV	60	840	840	20
239	7592830	23/04/03	31/12/10	94	N	V	M	49	B	92	30	S	N	ALC/HCV	75	585	720	21
240	6906002	15/05/03	15/10/04	17	N	O	F	45	B	65	26	N	N	HCV	70	1080	660	17
241	7556309	05/06/03	30/03/04	10	N	O	M	61	C	94	32	S	S	ALC	60	1080	600	14
244	7501813	29/06/03	31/12/10	91	N	V	M	53	A	80	27	N	N	ALC/HCV	35	970	710	15
245	8472750	09/07/03	26/11/03	5	N	O	M	53	C	70	23	N	N	HCV	40	780	600	25
246	5598965	10/07/03	31/12/10	91	N	V	M	56	C	67	23	N	N	HBV/HCV	90	960	590	20
248	8145717	14/08/03	31/12/10	90	N	V	M	45	B	87	28	N	N	HCV	75	990	780	17
249	7427215	20/08/03	31/12/10	90	N	V	M	59	B	62	22	N	N	ALC	70	885	640	11
251	7547417	28/08/03	21/06/07	46	N	O	F	47	C	70	29	N	N	HBV/HCV	69	800	690	19
252	7345023	05/09/03	29/10/03	2	N	O	M	63	C	59	21	N	S	HCV	50	1320	450	18
253	6198394	05/09/03	31/12/10	89	N	V	M	62	B	77	27	N	S	HCV/HCC	80	960	850	20
258	7668829	13/11/03	31/12/10	87	N	V	M	33	B	61.5	21	N	N	HCV	63	1035	510	14
259	4735653	16/11/03	22/02/04	3	N	O	M	50	C	72	24	N	N	HBV/HCC	60	660	405	20
261	7660558	20/11/03	22/02/04	3	N	O	M	59	B	63	24	N	N	ALC/HCV	70	730	380	13
263	8574178	13/12/03	25/12/03	0	S	O	M	57	C	78	33	S	N	ALC/HBV	50	925	600	19
266	7601966	09/02/04	28/08/08	55	N	O	M	51	B	70	22	N	N	HBV	50	720	960	15
267	6291104	10/02/04	13/02/04	0	S	O	F	41	B	60	25	N	N	EHP	60	1020	825	17
268	7751523	22/02/04	31/12/10	83	N	V	M	56	C	93	32	S	N	HEMOCRO	50	780	480	23
269	7375329	12/03/04	31/12/10	83	N	V	M	50	C	75	24	N	N	HCV	50	565	450	20
270	7526526	28/03/04	31/12/10	82	N	V	M	51	B	62	23	N	N	ALC	45	600	540	18
275	6226278	13/05/04	31/12/10	81	N	V	F	30	C	78	29	N	N	CRIPTO	95	912	840	20
277	7004398	27/05/04	31/12/10	80	N	V	F	62	B	50.6	23	N	S	HCV	80	915	720	14
281	7821520	28/07/04	12/12/05	17	N	O	M	45	C	76	25	N	N	ALC/HCV	65	1000	640	21
286	7196755	27/09/04	31/12/10	76	N	V	M	51	C	83	28	N	N	ALC/HCV	87	698	570	19
287	7880980	13/11/04	29/12/04	2	N	O	M	24	C	64	24	N	N	HAI	70	780	600	23
289	7836068	14/12/04	31/12/10	74	N	V	M	48	C	95	29	N	N	HCV	55	990	630	18
291	7771509	29/01/05	31/01/05	0	S	O	F	42	B	82	34	S	N	HAI	65	950	840	11
292	8155841	01/03/05	31/12/10	71	N	V	F	53	B	60	22	N	N	ALC	50	480	570	11
294	6845438	06/04/05	19/01/08	34	N	O	M	64	C	98	31	S	S	ALC/HCC	60	750	780	15
295	2485701	07/04/05	31/12/10	70	N	V	M	45	C	76.5	27	N	N	HCV	60	865	540	20
296	8023151	11/04/05	31/12/10	70	N	V	M	36	C	72	24	N	N	ALC	35	630	540	25
298	7488318	17/04/05	31/12/10	69	N	V	M	45	B	53	18	N	N	HBV	50	550	450	19

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
232	6884749	130	S	S	3	1721	N	DPE2	TAH	0.92	67	0.80	142	S	55	Anoxia
233	5684699	141	N	N	0	7122	N	DPE3		0.78	150	1.40	140	N	28	Trauma
234	3669510	138	N	S	7	7740	N	FPE	TAH	1.19	88	0.18	156	N	50	AVC
235	5962306	137	N	N	12	620	N	DPE1		1.09	50	1.48	155	N	46	Trauma
236	7141691	133	N	N	10	1298	N	DPE2		0.75	137	0.70	119	N	31	AVC
237	7018303	135	N		8	1663	N	DPE2	ARRITMIA	1.62	57	0.54	166	N	24	Trauma
238	4330706	140	N	N	40	5817	N	FPE		1.15	94	1.48	155	N	45	Trauma
239	7592830	137	N	N	1	1595	N	DPE2		0.76	153	0.58	161	N	15	Trauma
240	6906002	134	N	N	2	1563	N	DPE2	SEPSE	0.80	91	0.30	139	N	30	Trauma
241	7556309	134	N	N	0	2037	N	DPE2	SEPSE	0.90	115	3.20	149	S	66	AVC
244	7501813	137	N	N	0	263	N	DPE1		1.06	91	0.60	142	N	20	Trauma
245	8472750	137	N	N	5	5540	N	DPE3	SEPSE	1.30	65		153	N	42	AVC
246	5598965	137	N	N	4	2637	N	DPE3		0.82	95	0.70	144	N	20	Trauma
248	8145717	137	N	N	6	1687	N	DPE2		0.84	137	0.50	136	N	23	Trauma
249	7427215	135	N	S	3	1443	N	DPE2		0.86	81	1.10	145	N	17	Trauma
251	7547417	139	N	N	13	1910	N	DPE2		0.87	88	0.63	140	N	24	Trauma
252	7345023	132	N	N	5	628	N	DPE1	SEPSE	0.92	69	0.80	155	S	60	AVC
253	6198394	140	N	N	4	1076	N	DPE2		2.10	40	0.40	160	S	51	Anoxia
258	7668829	133	N	N	0	2634	N	DPE3		0.69	132	0.30	133	N	46	AVC
259	4735653	129	S	N	1	1212	N	DPE2	HVB	1.07	84	0.70	179	N	50	AVC
261	7660558	131	N	N	1	4577	N	DPE3	SEPSE	1.20	59	0.25	148	S	65	AVC
263	8574178	137	N	N	3	4605	N	DPE3	SEPSE	0.90	100	0.70	143	S	53	AVC
266	7601966	138	N	N	2	2430	N	DPE2		0.78	111	0.80	165	N	33	AVC
267	6291104	138	N	S	7	9500	N	FPE	FPE	0.48	146	0.60	165	N	34	Trauma
268	7751523	135	N	N	7	1222	N	DPE2		0.66	164	0.60	137	N	47	AVC
269	7375329	136	N		1	966	N	DPE1		0.93	101	0.60	180	N	19	Trauma
270	7526526	143	N	N	5	4560	N	DPE3		0.98	78	1.50	161	N	37	AVC
275	6226278	131	N	N	0	1766	N	DPE2		0.42	241	0.15	149	N	38	AVC
277	7004398	132	N		2	129	N	DPE1		0.79	59	1.50	157	N	14	Trauma
281	7821520	131	N	N	0	978	N	DPE1	HVC	0.81	124	0.30	143	S	53	Anoxia
286	7196755	134	N	N	3	1362	N	DPE2		1.12	92	0.70	160	N	40	Trauma
287	7880980	138	N	N	0	1608	N	DPE2	SESPE	0.80	129	0.20	169	S	56	Anoxia
289	7836068	139	N	N	5	897	N	DPE1		0.90	135	0.70	142	N	18	Anoxia
291	7771509	137	N	N	5	9500	N	FPE	FPE	0.80	119	0.50	152	N	46	Anoxia
292	8155841	139	N	N	3	1388	N	DPE2		0.75	82	0.30	171	N	19	Trauma
294	6845438	137	N	N	4	2365	N	DPE2		0.92	112	0.40	118	N	33	Trauma
295	2485701	136	N		8	1719	N	DPE2		0.87	116	0.70	159	N	39	AVC
296	8023151	135	N	N	3	1324	N	DPE2		0.76	137	1.00	150	N	16	Trauma
298	7488318	125	S	N	9	687	N	DPE1		1.20	58	0.70	132	N	22	Trauma

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
299	7224689	25/04/05	31/12/10	69	N	V	M	46	B	82	26	N	N	ALC/HCV	50	440	540	18
300	7945180	20/05/05	04/06/05	1	S	O	F	51	C	61	24	N	N	CEP	60	630	420	20
301	7906283	08/07/05	31/12/10	67	N	V	M	36	A	60	19	N	N	PAF	30	900	570	10
302	5552311	18/07/05	23/07/05	0	S	O	M	46	C	80	27	N	N	HCV		690	600	23
304	7507287	02/09/05	31/12/10	65	N	V	M	48	C	72.1	24	N	N	HCV	45	630	645	23
307	8022844	10/10/05	10/11/05	1	S	O	F	50	C	69.4	27	N	N	HCV	45	640	510	19
308	5430917	20/10/05	31/12/10	63	N	V	F	32	C	67.5	27	N	N	HCV	40	705	540	27
310	8057631	03/11/05	31/12/10	63	N	V	M	46	C	63	24	N	N	ALC/HBV	50	540	465	15
312	8013598	28/11/05	31/12/10	62	N	V	M	52	B	65	27	N	N	HCV	45	780	420	17
313	7894959	11/12/05	31/12/10	62	N	V	M	55	C	94.5	32	S	N	HCV	40	765	540	19
315	8248472	23/12/05	31/12/10	61	N	V	M	22	B	72	23	N	N	CRIPTO	40	660	480	13
321	4233588	05/05/06	31/12/10	57	N	V	F	30	C	62	24	N	N	HAI	50	400	525	20
323	8718253	18/05/06	23/06/06	1	N	O	M	58	C	80	31	S	N	ALC/HBV	63	550	660	27
324	186637	15/05/10	31/12/10	8	N	V	F	20	C	77	27	N	N	HAI	65	680	480	17
325	2389802	19/07/06	31/12/10	54	N	V	M	44	C	90	31	S	N	HCV	65	645	600	17
327	9278563	28/07/06	29/08/09	38	N	O	M	56	C	80	25	N	N	HCC/CRIPTO	45	522	480	16
328	9437006	18/10/06	20/08/07	10	N	O	M	65	B	80	27	N	S	HCV/HCC	55	660	480	12
329	266475	23/10/06	31/12/10	51	N	V	M	52	A	65	24	N	N	HCV/HCC	65	900	525	11
331	9202340	05/12/06	05/12/06	0	S	O	M	53	B	76	25	N	N	ALC/HCV	50	1035	690	13
332	2156120	12/01/07	12/05/07	4	N	O	M	53	C	76	25	N	N	HCV/HCC	50	540	360	17
337	9109449	29/04/07	31/12/10	45	N	V	M	24	B	75	26	N	N	WILSON	60	435	420	12
340	3142178	24/05/07	24/05/07	0	S	O	M	45	C	97.3	32	S	N	ALC/HCV	142	630	600	21
343	8359019	24/06/07	31/12/10	43	N	V	F	62	B	54	21	N	S	HCV/HCC	45	500	390	11
344	30437	29/06/07	31/12/10	43	N	V	M	52	C	70	27	N	N	HCV	45	660	390	19
346	7438563	16/09/07	31/12/10	40	N	V	F	41	B	57	22	N	N	CEP	60	600	420	25
348	6375716	21/09/07	21/12/10	40	N	V	F	63	C	62	27	N	S	HCV	53	480	660	23
350	9290973	28/10/07	31/12/10	39	N	V	M	63	B	78	26	N	S	CRIPTO	60	540	420	21
355	9909520	22/12/07	25/12/07	0	S	O	M	48	C	80	26	N	N	ALC/HCV	55	585	480	21
356	8498950	01/01/08	31/12/10	37	N	V	F	49	C	53	18	N	N	CRIPTO	50	540	505	17
370	9020328	16/04/08	31/12/10	33	N	V	M	46	A	55	21	N	N	HCV/HCC	30	520	345	14
375	8792930	13/06/08	31/12/10	31	N	V	M	53	C	91	36	S	N	CRIPTO	45	650	375	29
378	918403	25/06/08	28/06/08	0	S	O	M	50	C	70	23	N	N	ALC	50	555	360	23
379	7440362	30/06/08	21/08/08	2	N	O	M	49	C	80	29	N	N	HCV	45	630	420	32
384	9942249	03/08/08	31/12/10	29	N	V	F	41	B	61	25	N	N	CEP	50	460	510	14
386	6143749	20/08/08	10/01/09	5	N	O	F	65	B	63	24	N	S	HCV/HCC	55	510	450	16
391	7649330	24/09/08	31/12/10	28	N	V	M	44	B	79	26	N	N	HCV	45	585	420	17
394	9677214	11/10/08	14/10/08	0	S	O	M	68	A	85	28	N	S	HCV/HCC	90	485	450	18
396	1358094	31/10/08	31/12/10	26	N	V	M	44	B	66	24	N	N	HBV	34	420	400	19
399	3784758	13/11/08	31/12/10	26	N	V	F	56	A	79	30	S	N	HCV	45	450	310	19

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
299	7224689	131	N	N	0	1684	N	DPE2		1.13	95	1.20	171	N	23	Trauma
300	7945180	127	S	N	2	7206	N	FPE	FPE	1.32	49	0.40	156	S	56	Anoxia
301	7906283	142	N	N	0	430	N	DPE1		0.69	126	0.60	157	N	16	Trauma
302	5552311	137	N	N	6	8433	N	FPE	FPE	1.22	86	2.20	150	N	32	Anoxia
304	7507287	127	S	S	6	571	N	DPE1		1.40	66	0.30	136	N	45	Anoxia
307	8022844	130	S	N	2	4693	N	DPE3	IRA	0.70	105	0.40	171	N	38	Trauma
308	5430917	140	N	N	3	13362	N	DPE3		1.24	69	0.70	171	N	46	AVC
310	8057631	135	N	N	2	4656	N	DPE3		0.87	95	1.00	181	N	17	Trauma
312	8013598	147	N	N	0	172	N	DPE1		0.67	119	1.00	135	N	30	AVC
313	7894959	138	N	N	2	870	N	DPE1		0.78	143	0.40	134	N	44	AVC
315	8248472	141	N	S	1	174	N	DPE1		0.85	139	1.00	157	N	17	Trauma
321	4233588	138	N	N	0	600	N	DPE1		0.75	107	0.50	163	N	45	AVC
323	8718253	138	N	N	10	1284	N	DPE2	SEPSE	1.57	58	0.50	167	N	40	Anoxia
324	186637	136	N	N	0	548	N	DPE1		0.41	266	0.69	146	S	59	AVC
325	2389802	134	N	N	4	591	N	DPE1		0.95	126	0.80	144	N	47	AVC
327	9278563	133	N	S	2	1520	N	DPE2	SEPSE	1.07	87	1.00	156	N	44	Anoxia
328	9437006	141	N	N	0		N			0.89	94			N	42	Anoxia
329	266475	139	N	N	3	312	N	DPE1		0.77	103	0.51	172	N	13	Outros
331	9202340	130	S	N	10		N			1.00	92			N	39	Anoxia
332	2156120	135	N	N	6	1984	N	DPE2	IRA	0.53	173	0.50	143	S	57	Anoxia
337	9109449	141	N	N	0	314	N	DPE1		1.25	97	3.40	155	N	20	Trauma
340	3142178	131	N	N	8		N		ANOXIA	1.19	108			N	17	Trauma
343	8359019	139	N	N	3	705	N	DPE1		0.76	65	1.00	161	N	50	AVC
344	30437	133	N	S	4	211	N	DPE1		0.64	134	1.90	165	N	38	AVC
346	7438563	138	N	N	1	2315	N	DPE2		0.70	95	1.00	146	N	21	Trauma
348	6375716	144	N	S	2	1137	N	DPE1		0.64	88	1.00	193	N	46	
350	9290973	138	N	S	7	1892	N	DPE2		1.78	47	1.00	141	S	53	AVC
355	9909520	133	N	S	13	1845	N	DPE2	SG	1.11	92	1.00	138	N	46	Trauma
356	8498950	130	S	N	4	167	N	DPE1		0.51	112	0.20	151	N	15	Trauma
370	9020328	141	N	N	0	109	N	DPE1		0.96	75	1.00	167	N	18	Trauma
375	8792930	136	N	N	1	6346	N	DPE3		0.71	155	0.80	145	S	51	AVC
378	918403	124	S	S	10	1367	N	DPE2	SG	1.95	45	3.00	180	N	15	AVC
379	7440362	128	S	N	13	521	N	DPE1	SEPSE	2.42	42	1.00	155	N	48	AVC
384	9942249	141	N	N	2	638	N	DPE1		0.51	140	2.00	153	N	14	Trauma
386	6143749	136	N	N	4	464	N	DPE1	HCC	0.68	82	1.30	158	N	22	Outros
391	7649330	138	N		2	2312	N	DPE2		0.68	155	0.56	164	N	50	AVC
394	9677214	135	N	N	7	3889	N	DPE3	SG	1.26	67	1.00	151	N	44	Anoxia
396	1358094	130	S	N	8	169	N	DPE1		1.16	76	2.80	158	S	52	AVC
399	3784758	133	N	N	1	556	N	DPE1		0.78	100	0.33	130	S	57	Outros

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
401	9069534	27/11/08	31/12/10	25	N	V	M	54	B	72	27	N	N	HBV/HCC	60	560	440	20
405	10151716	10/12/08	20/05/09	5	N	O	M	59	C	72	25	N	N	ALC	55	630	360	21
408	10239233	20/10/08	21/12/08	2	N	O	M	50	C	75	24	N	N	ALC/HCV	60	510	420	22
413	6727692	20/01/09	31/12/10	24	N	V	F	57	B	60	21	N	N	HCV/HCC	45	560	300	20
415	10028830	20/02/09	31/12/10	23	N	V	M	59	C	95	29	N	N	CRIPTO/ALC	45	840	600	21
416	8729747	23/02/09	31/12/10	23	N	V	M	37	C	87	25	N	N	ALC	52	500	390	22
417	3131507	26/02/09	03/03/09	0	S	O	F	55	A	61	25	N	N	HCV/HCC	40	450	560	8
420	9935690	05/03/09	31/12/10	22	N	V	F	42	C	82	28	N	S	HCV	45	900	420	19
425	9941011	09/04/09	31/12/10	21	N	V	F	37	A	46	18	N	N	PAF	65	500	630	24
426	4412770	10/04/09	31/12/10	21	N	V	F	55	B	50	21	N	N	HBV/HCC	40	620	285	20
441	6072164	11/09/09	31/12/10	16	N	V	M	51	C	70	24	N	N	ALC/HCV	90	660	630	18
442	10427517	13/09/09	31/12/10	16	N	V	F	53	C	60	23	N	N	HEMOCRO	55	365	390	25
443	9107188	25/09/09	26/09/09	0	S	O	M	59	C	98	30	S	N	ALC/HCC	30	420	390	22
444	8852021	26/09/09	31/12/10	15	N	V	F	59	A	75	24	N	S	POLICISTICO	45	570	540	10
446	10204197	20/10/09	31/12/10	15	N	V	M	27	C	77	24	N	N	WILSON	45	500	360	20
448	10228789	30/10/09	01/11/09	0	S	O	M	51	C	71	23	N	N	HCV	40	420	390	30
449	10525618	17/11/09	31/12/10	14	N	V	M	49	C	90	29	N	N	ALC	60	480	420	21
451	6712027	20/11/09	31/12/10	14	N	V	F	53	A	68	25	N	N	HCV/HCC	60	900	360	16
452	10354253	27/11/09	27/11/09	0	S	O	M	55	C	55	22	N	N	ALC	45	520	410	34
453	6918188	01/12/09	31/12/10	13	N	V	M	47	A	84	27	N	N	HCV/HCC	55	565	420	13
454	1755722	06/12/09	31/12/10	13	N	V	M	43	C	77	22	N	N	HCV/HCC	35	370	270	29
456	9911660	14/12/09	31/12/10	13	N	V	M	47	B	75	24	N	N	HCV	50	540	240	18
457	6313499	23/12/09	17/02/10	2	N	O	F	70	A	55	25	N	S	HCV/HCC	40	480	390	19
458	6951075	01/01/10	31/12/10	12	N	V	M	51	C	78	26	N	N	ALC/HCV	45	510	300	30
460	9977490	08/01/10	31/12/10	12	N	V	F	65	A	100	35	S	S	HCV/HCC	35	350	300	12
461	9683453	10/02/10	19/05/10	3	N	O	M	65	A	71	25	N	S	HCV/HCC	55	325	600	11
463	9108316	19/02/10	31/12/10	11	N	V	M	22	A	55	21	N	N	HCV	50	540	540	8
466	10176089	11/03/10	31/12/10	10	N	V	M	44	A	96	31	S	N	HCC	50	340	360	16
467	10405806	14/03/10	31/12/10	10	N	V	F	57	C	66.2	26	N	N	CRIPTO	50	400	450	22
468	4205557	22/03/10	08/05/10	2	N	O	M	48	B	60	22	N	N	HCC	45	435	360	14
469	9776757	23/03/10	31/12/10	9	N	V	M	68	A	72	25	N	S	ALC/HCC	50	480	330	12
470	8949351	24/03/10	31/12/10	9	N	V	M	58	B	75	22	N	N	HCV/HCC	45	270	360	13
471	10642521	27/03/10	31/12/10	9	N	V	M	63	C	106	33	S	S	ALC	50	340	420	21
472	8617122	08/04/10	10/12/10	8	N	O	F	62	A	68	27	N	S	HCV/HCC	55	330	390	16
473	7561615	09/04/10	31/12/10	9	N	V	M	52	C	72	24	N	N	HBV/HCV	60	380	390	34
474	10217792	12/04/10	31/12/10	9	N	V	M	63	A	80.5	28	N	S	ALC	50	700	330	8
477	1042542	24/04/10	26/04/10	0	S	O	M	36	C	90	30	S	N	ALC	70	540	720	21
478	8934081	01/05/10	31/12/10	8	N	V	M	39	A	85	25	N	N	HBV	60	580	330	8
479	730212	07/05/10	31/12/10	8	N	V	M	60	B	80	26	N	S	HCV/HCC	75	450	410	13

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
401	9069534	134	N	N	6	300	N	DPE1		1.23	70	1.00	148	S	60	AVC
405	10151716	138	N	N	1		N			1.20	68		175	S	55	AVC
408	10239233	125	S	N	7		N			0.57	164	1.00	175	N	32	Trauma
413	6727692	138	N	N	2	2525	N	DPE3		0.60	98	2.40	170	N	17	AVC
415	10028830	136	N	N	4	1004	N	DPE1		1.37	78	1.00	141	N	33	Trauma
416	8729747	137	N	N	0	126	N	DPE1		0.85	146	1.00	157	N	17	Anoxia
417	3131507	156	N	N	4	2734	N	DPE3	IRA	0.81	76	2.30	156	N	40	Trauma
420	9935690	138	N	N	5	890	N	DPE1		0.73	130	0.31	182	N	26	Trauma
425	9941011	141	N	N	3	2373	N	DPE1		1.00	56	0.49	141	N	37	Anoxia
426	4412770	136	N	N	2	331	N	DPE1		0.63	80	0.80	154	N	45	Outros
441	6072164	139	N	N	11	1092	N	DPE1		1.00	87	0.20	174	N	45	Anoxia
442	10427517	128	S	N	6	1109	N	DPE1	SEPSE	0.95	65	1.00	155	N	11	AVC
443	9107188	141	N	S	21		N		FPE	0.96	115	2.00	165	N	34	Trauma
444	8852021	138	N	N	10	2287	N	DPE2		1.03	70	0.10	165	N	31	Anoxia
446	10204197	138	N	N	12	533	N	DPE1		0.71	170	0.34	190	N	37	AVC
448	10228789	129	S	S	5	439	N	DPE1	AVC	2.46	36	1.00	158	N	37	Trauma
449	10525618	122	S		15	152	N	DPE1		1.53	74	0.31	156	N	34	Trauma
451	6712027	139	N	S	5	1992	N			0.61	114	0.26	164	N	20	Trauma
452	10354253	131	N	N	21		N			1.21	54		158	N	39	AVC
453	6918188	141	N	N	1	2455	N	DPE2		0.50	217	0.90	154	N	25	Trauma
454	1755722	130	S	N	4	147	N	DPE1		1.80	58	1.50	155	N	28	Trauma
456	9911660	141	N	N	4	577	N	DPE1		0.88	110	0.32	179	N	36	Anoxia
457	6313499	129	S	S	10	1068	N	DPE1	AVCI	1.48	31	0.20	147	N	47	Anoxia
458	6951075	131	N	S	6	591	N	DPE1		1.27	76	1.00	157	N	47	Trauma
460	9977490	139	N	S	1	430	N	DPE1		0.73	121	1.50	145	S	58	Anoxia
461	9683453	142	N	N	4	4228	N	DPE3	SEPSE	1.04	71	1.20	178	S	51	AVC
463	9108316	127	S	N	6	979	N	DPE1		0.40	225	0.68	135	N	22	Trauma
466	10176089	135	N	N	2	689	N	DPE1		0.60	213	1.82	179	N	24	Trauma
467	10405806	131	N	N	4	990	N	DPE1		1.20	54	0.30	135	N	14	Trauma
468	4205557	130	S	N	7	686	N	DPE1	SEPSE	1.20	64	0.32	150	N	48	Trauma
469	9776757	135	N	S	4	461	N	DPE1		0.75	96	2.00	178	N	32	Trauma
470	8949351	136	N	N	2	569	N	DPE1		1.00	85	1.00	156	N	38	Anoxia
471	10642521	140	N	S	5	219	N	DPE1		1.19	95	1.00	156	N	49	Anoxia
472	8617122	137	N	N	1	1332	N	DPE1	CANCER	0.57	110	1.00	165	N	49	Anoxia
473	7561615	129	S	N	6	858	N	DPE1		1.50	59	1.00	160	N	49	Anoxia
474	10217792	142	N	N	0	254	N	DPE1		0.89	97	0.90	155	N	36	Anoxia
477	1042542	136	N	N	18		N			0.77	169	1.00	170	N	44	AVC
478	8934081	140	N	N	2	637	N	DPE1		0.84	142	1.00	140	N	30	Trauma
479	730212	139	N	N	5	3227	N	DPE3		0.87	102	0.90	165	S	57	Trauma

CASO	HC	CIRURGIA	ULTIMA	TSV	SV<30	SV	SEXO	IDADE (anos)	CTP	PESO (kg)	IMC	OBESO	IDOSO	DOENCA	ISQ Q (min)	ISQ FRIA (min)	T CIR (min)	MELD
480	10526181	13/05/10	31/12/10	8	N	V	F	23	B	50	22	N	N	CBP	50	680	600	20
481	8232324	17/05/10	31/12/10	8	N	V	M	63	B	65	27	N	S	ALC	45	285	270	17
485	10576851	30/05/10	31/12/10	7	N	V	M	35	C	106	34	S	N	ALC/HBV	45	600	300	23
489	10753760	09/07/10	31/12/10	6	N	V	F	42	C	60	23	N	N	HBV	60	405	450	42
494	10789381	18/08/10	31/12/10	5	N	V	M	49	C	90	28	N	N	HCV	55	480	420	41
497	3178402	11/09/10	31/12/10	4	N	V	M	55	B	81	22	N	N	ALC/HCV	43	310	300	23
500	10786276	04/10/10	04/10/10	0	S	O	M	63	C	80	28	N	S	HCV	50	430	480	38
501	10633880	06/10/10	08/10/10	0	S	O	M	60	C	75	26	N	S	HCV	60	470	460	28
502	10779154	19/10/10	31/12/10	2	N	V	F	69	C	70	26	N	S	HAI	55	330	360	45
507	8166117	12/11/10	22/11/10	0	S	O	M	62	C	70	27	N	S	ALC/HCC	55	420	360	29
509	6541876	16/12/10	19/12/11	12	N	O	F	23	B	60	23	N	N	HCV	50	300	270	14
521	10033641	05/04/11	14/07/11	3	N	O	M	61	B	80	25	N	S	HCV/CHC	48	473	270	14
524	103001743	29/04/11	03/05/11	0	S	O	M	65	C	90	30	S	S	ALC/CHC	50	330	390	46
525	10418425	30/04/11	21/05/11	1	S	O	M	54	C	119	41	S	N	NASH	60	420	360	22
526	7913828	12/05/11	03/06/11	1	S	O	M	56	A	60	23	N	N	ALC/HCV	50	390	360	7
530	10942608	07/06/11	16/04/12	10	N	O	M	49	B	84	26	N	N	HCV	55	420	270	24
536	7696232	10/07/11	15/07/11	0	S	O	M	60	C	95	30	S	S	ALC/HBV	50	380	300	31
543	10658245	17/08/11	04/01/12	5	N	O	F	60	B	60	22	N	S	HCC/CRIPTO	60	440	270	13
549	9171113	07/10/11	11/10/11	0	S	O	F	48	A	62	25	N	N	POLICISTICO	50	240	360	25
551	1456993	18/10/11	21/10/11	0	S	O	M	55	C	100	33	S	N	CRIPTO	45	420	420	33
555	10934649	02/11/11	03/11/11	0	S	O	M	54	C	90	26	N	N	HCV	50	490	390	23
560	10258605	29/12/11	30/01/12	1	N	O	M	62	A	75	23	N	S	HCV/HCC	50	380	300	11
561	10921410	02/01/12	03/01/12	0	S	O	M	46	C	64	21	N	N	ALC/HBV	55	570	360	23
571	8310366	06/03/12	07/03/12	0	S	O	M	65	A	81	27	N	S	HCV/HCC	45	585	360	9
574	11270026	04/04/12	05/04/12	0	S	O	M	30	C	80	23	N	N	BUDD	60	450	360	37
590	11103845	25/09/12	18/10/12	1	S	O	F	46	C	60	21	N	N	CBS	50	630	540	25
591	2734031	27/09/12	15/10/12	1	S	O	M	46	C	96	30	N	N	HCV	50	660	300	21
595	1256460	27/11/12	28/11/12	0	S	O	M	55	B	83	29	N	N	HCV/HCC	60	540	420	17
599	8862769	28/12/12	28/12/12	0	S	O	M	60	B	76	28	N	S	HCV/HCC	50	480	540	10

HC = Registro hospitalar; ULTIMA = Data da última visita; TSV = Tempo de sobrevida; SV <30 = Sobrevida menor que 30 dias; SV = Sobrevida; CTP = Child-Turcotte-Pugh; IMC = Índice de massa corporal; ISQ Q = Tempo de isquemia quente; ISQ FRIA = Tempo de isquemia fria; T CIR = Tempo de cirurgia; MELD = Model end-stage liver disease; N = Não; S= Sim; V = Vivo; O = Óbito; F = Feminino; M = Masculino;; ALC = Álcool; BUDD = Síndrome de Chiari; CBP = Cirrose biliar primária; CBS = Cirrose biliar secundária; CEP = Colangite esclerosante primária; CRIPTO = Criptogênica; EHP = Esclerose hepatoportal; HAI = Hepatite autoimune; HBV = Hepatite vírus B; HCV = Hepatite vírus C; HCC = Carcinoma de fígado; HEMOCRO = Hemocromatose; NASH; Non-alcoholic steatohepatitis; PAF = Poliamiliodose familiar; TALA = Talassemia.

CASO	HC	NA R (mEq/L)	NA<130	DM	HEMACEA (U)	ALT MAX (UI/L)	RETX	DISFUNÇÃO	CAUSA	CREA (mg/dL)	TFG	BT D (mg/dL)	NA D (mEq/L)	D<50	IDADE D (anos)	CAUSA
480	10526181	137	N	N	3	477	N	DPE1		0.57	121	0.50	143	N	37	Trauma
481	8232324	142	N	N	6	287	N	DPE1		1.98	35	0.30	156	N	44	Anoxia
485	10576851	132	N	N	6	706	N	DPE1		1.34	115	1.00	165	N	44	Anoxia
489	10753760	138	N	N	1	376	N	DPE1		0.80	87	0.50	143	N	37	Anoxia
494	10789381	139	N	N	6	342	N	DPE1		3.41	33	0.60	189	N	42	Trauma
497	3178402	142	N	N	3	322	N	DPE1		1.39	69	0.30	148	S	55	Anoxia
500	10786276	140	N	N	12		N		FPE	1.63	52	1.00	189	N	37	Trauma
501	10633880	102	S	N	11	274	N	DPE1	SG	0.67	124	1.06	152	S	56	Anoxia
502	10779154	125	S	N	11	970	N	DPE1		1.33	44	0.33	173	N	43	Anoxia
507	8166117	139	N	S	12		N		SG	1.77	43	0.25	155	N	19	Trauma
509	6541876	117	S	S	2		N		FPE	0.47	176	0.19	193	N	31	Anoxia
521	10033641	132	N	S	5		N		SEPSE	0.99	89	1.12	134	N	39	Anoxia
524	103001743	129	S	N	10		N		SEPSE	4.13	23	0.26	149	N	28	Anoxia
525	10418425	139	N	N	3		N		SEPSE	0.82	173	0.90	162	N	20	Trauma
526	7913828	139	N	N	12		N		SEPSE	0.78	90	0.30	139	N	49	Trauma
530	10942608	134	N	N	6		N		SEPSE	1.22	87	0.30	164	S	58	Anoxia
536	7696232	135	N	N	3		N		FPE	0.90	117	0.30	189	N	42	Anoxia
543	10658245	127	S	N	4		N		SEPSE	0.67	85	0.40	133	N	29	Anoxia
549	9171113	132	N	N	13		N		SEPSE			0.20	199	N	44	Anoxia
551	1456993	134	N	N	22		N		FPE	2.40	49	0.26	156	N	19	Trauma
555	10934649	129	S	N	20		N		FPE			1.29	147	N	18	Trauma
560	10258605	142	N	N	1		N		SEPSE	0.86	94	0.27	143	N	17	Anoxia
561	10921410	136	N	N	17		N		FPE	0.66	127	0.60	151	N	46	Anoxia
571	8310366	138	N	N	3		N		FPE	0.84	100	1.62	178	N	39	Anoxia
574	11270026	142	N	N	12		N		FPE	4.43	28	0.10	198	S	63	Anoxia
590	11103845	140	N	S	13		N		DPE	1.04	64	0.78	150	N	13	Trauma
591	2734031	140	N	N	2		N		SEPSE	0.79	159	0.30	151	N	36	Anoxia
595	1256460	133	N	S	16		N		FPE	1.20	82	1.53	181	N	24	Trauma
599	8862769	142	N	N	9		N		FPE	0.96	88	0.20	170	N	42	Anoxia

HC = Registro hospitalar; NA R = Sódio do receptor; NA<130 = hiponatremia; DM = Diabetes melitus; ALT MAX = Alanina aminotransferase máxima no sétimo dia; RETX = retransplante; CREA = creatinina; TFG = Taxa de filtração molecular; BT D = Bilirrubina total do doador; NA D = Sódio total do doador; D<50 = idade do doador menor que 50 anos; IDADE D = idade do doador; N = Não; S = Sim; DPE = Disfunção primária de enxerto; DPE1 = ALT MAX > 1000 UI/l; DPE 2 = ALT MAX entre 1001 UI/l e 2499; DPE 3 = ALT MAX > 2500 UI/l; FPE = Falência primária de enxerto; AVC = Acidente vascular hemorrágico; AVCI = Acidente vascular Isquêmico; CMV = Citomegalovírus; HBV = Hepatite vírus B; HCV = Hepatite vírus C; HCC = Carcinoma de fígado; IRA = Insuficiência renal aguda; IRC = Insuficiência renal crônica; IRESP = Insuficiência respiratória; PCR = Parada cardiorrespiratória; RC = Rejeição crônica; SG = sangramento; TAH = Trombose da artéria hepática; TVP = Trombose da veia porta.